



**T.C.**  
**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTİNDE BURST TİPİ TENS TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ**

**Dr. İlhami BULUNMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA - 2011**



**T.C.**  
**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DİZ OSTEOARTRİTİNDE BURST TİPİ TENS TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ**

**Dr. İlhami BULUNMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof. Dr. Merih YURTKURAN**

**BURSA – 2011**

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Türkçe Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iii
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	31
Bulgular.....	36
Tartışma ve Sonuç.....	50
Kaynaklar.....	60
Ekler .....	68
Teşekkür.....	71
Özgeçmiş.....	72

## ÖZET

Bu çalışmada diz OA'li hastalarda burst tipi TENS tedavisinin ağrı, fonksiyonel performans ve yaşam kalitesi gibi klinik parametrelere olan etkisini ve plaseboya üstün olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Yaşları 46-72 arasında değişen 50 hasta çalışmaya alındı. Hastalar iki gruba randomize edildi (Grup 1; burst tipi TENS+ev egzersiz programı, Grup 2; plasebo TENS+ev egzersiz programı). TENS tedavisi günde 15 dakika, haftada 5 gün 2 hafta süreyle uygulandı. Hastalar ev egzersiz programını 2 hafta süreyle günde 2 defa gerçekleştirdi. Tedavilerin etkinliği 2. hafta ve 3. ayda değerlendirildi. Sonuçlar tedavi öncesi karşılaştırıldı. Ağrı değerlendirmesi için Vizüel Analog Skala (VAS), fonksiyonların değerlendirilmesi için WOMAC ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi için SF-36 kullanıldı.

Her iki tedavi yöntemi diz osteoartritli hastalarda etkili bulundu. Bununla birlikte, fark skorları ve yüzde değişimleri açısından gruplar arasında yapılan karşılaştırmada, tedavi sonrası 2. haftada WOMAC A ( $p=0.035$ ) değerinde grup 1 lehine, SF-36 sosyal fonksiyon ( $p=0.038$ ) değerinde grup 2 lehine anlamlı farklılık saptandı. 3 ay değerlendirmede gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç olarak diz osteoartritli hastalarda burst tipi TENS uygulaması ile ağrı, fonksiyonel performans ve yaşama kalitesinde düzelmeler saptanmasına rağmen plaseboya üstünlüğü gösterilemedi.

**Anahtar kelimeler:** Diz osteoartriti, burst tipi TENS.

## SUMMARY

### **Efficacy Of Burst Type TENS Therapy In Knee Osteoarthritis**

This study aims to show the effect of burst type TENS treatment on clinical parameters like pain, functional performance and quality of life on patients with knee osteoarthritis and whether or not it is superior to placebo.

The study was carried out on 50 patients aged between 46 and 72. The patients were randomized into two groups (Group 1: burst-type TENS + home exercise program; Group 2: placebo TENS + home exercise program). TENS treatment was applied for 15 minutes per day, 5 days per week over a 2-week period. The patients performed the home exercise program twice a day for 2 weeks. The effectiveness of the treatments was evaluated at the 2nd week and the 3rd month. The results were compared with the pre-treatment state. Visual Analogue Scale (VAS) was used for the evaluation of pain, WOMAC for the evaluation of functions, and SF-36 for the evaluation of quality of life.

Both treatment methods were effective on patients with knee osteoarthritis. Nevertheless, the comparison of the two groups in terms of difference scores and percentage changes, at the 2nd week after the treatment, a significant difference was determined in WOMAC A ( $p=0.035$ ) value in favour of group 1; and in SF-36 social function ( $p=0.038$ ) value in favour of group 2. No significant difference was determined between the groups in the evaluation at the 3rd month.

In conclusion, even though improvements were determined in pain, functional performance, and quality of life of patients with knee osteoarthritis with the burst type TENS and placebo TENS treatments, burst type TENS proved no superiority over placebo TENS.

**Key words:** Knee osteoarthritis, Burst type TENS.

## GİRİŞ

Osteoartrit (OA); yavaş progresyon gösteren monoartiküler veya poliartiküler tutulumlu sinovyal, diartrodial ve özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif olarak ortaya çıkan, kıkırdak harabiyeti, osteofit formasyonu ve subkondral skleroz ile karakterize, non-inflamatuvar, kronik, dejeneratif bir eklem hastalığıdır (1). Prevalansı yaşla beraber artar (2). Alt ekstremitede diz en sık tutulan eklemdir (2).

Dejeneratif değişikliklerin eklem kıkırdağında morfolojik, biyokimyasal, metabolik, sinovyal membran değişiklikleri sonucunda başladığı kabul edilmektedir. Kıkırdakta ortaya çıkan dejeneratif süreç hastalarda ağrı, eklem sertliği, eklem hareket açıklığında azalma, krepitasyon/krakman, deformite ve kas atrofisi gibi semptom ve bulgulara neden olmaktadır (3,4).

Osteoartrit (OA), tüm dünyada yaygın olan, her iki cins ve tüm ırkları etkileyen bir hastalıktır. Otopsi çalışmalarında 65 yaş üzerinde diz OA'ine %60-70 oranında rastlanmaktadır (5). Klinik ve radyografik çalışmalardaki prevalansı 30 yaşından önce %1, 40 yaşında %10, 60 yaş ve üzerinde ise %50'ye çıkmaktadır. OA ağrı ve tutuklukla başlayıp işlevsel yetersizlikle sonuçlanabilen çok önemli bir sağlık sorunudur. Özellikle yaşlı nüfusun giderek çoğaldığı günümüzde önemi daha da artmaktadır (6).

Osteoartrit tedavisinde amaç, ağrı ve diğer semptomların kontrol altına alınarak hayat kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlıkların önlenmesi ve hastanın eğitilmesi olarak özetlenebilir (7). Günümüzde tedavide NSAİİ, fizik tedavi ajanları, egzersiz, intraartiküler steroid ve hyaluronik asit uygulamaları ve kondroprotektif ilaçlar kullanılmaktadır (8,9).

Transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), deri üzerine yerleştirilen yüzeysel elektrodlar aracılığı ile uygulanan, ağrı kesici amaçlı elektrik akımıdır. En yaygın olarak kullanılan fizik tedavi ajanlarından biridir. Etki mekanizmasıyla ilgili birkaç teori vardır. Nositseptörlerin inhibisyonu,

afferent sinirlerde ağrı transmisyununun bloke edilmesi, sempatik blok, kapı kontrol teorisi ve endojen opiatların salınımının artmasıdır (10). TENS cihazlarında; konvansiyonel, akupunktura benzer, hiperstimulasyon, burst ve modüle edilmiş olmak üzere beş çeşit uygulama modeli vardır.

Literatürde diz osteoartritinde burst tipi TENS tedavisinin kullanıldığı 2 çalışma mevcuttur (11,12). Bu çalışmalarda, ağrı, tutukluk, eklem hareket açıklığı gibi parametreler değerlendirilmiş olup güncel hasta değerlendirme ölçekleri (WOMAC, SF-36) kullanılmamıştır.

Biz bu çalışmada diz OA'lı hastalarda burst tipi TENS tedavisinin ağrı, fonksiyonel performans ve yaşam kalitesi gibi klinik parametrelere olan etkisini ve plaseboya üstün olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

## **Genel Bilgiler**

### **Diz Eklem Anatomisi**

Diz eklem boşluğu ve eklem kıkırdağı yüzeyi açısından insan vücudundaki en büyük eklemdir. Diz eklemi oluşturulan kemik yapılar; femur, tibia ve patelladır. Bu kemiksel oluşumlar çeşitli yumuşak doku elemanları aracılığı ile bir araya gelmişlerdir (13-15).

Diz eklemi patellofemoral, medial tibiofemoral ve lateral tibiofemoral olmak üzere üç temel fonksiyonel kompartmandan oluşur. Anatomik olarak kemiklerin eklemleşmesi ile sınırlanan bu kompartmanların hepsi aynı eklem kapsülü içinde devamlılık gösterir (15-19).

Femurun diz eklemi oluşturulan distal ucu iki kondilden oluşmuştur ve interkondiler çentik her iki kondili birleştirir (15, 20). Kondillerin yan tarafında kas ve ligamanların yapııştıkları medial ve lateral epikondiller bulunur (15, 21). Tibianın eklem yüzü, medial ve lateral tibia kondilleri ile bunları birbirinden ayıran eminentia interchondylaris'den oluşur. Medial kondil transvers düzlemde içbükey, lateral kondil ise hafif dışbükeydir (15, 20).

Patellofemoral kompartman patella ile femur trokleası tarafından oluşturulur. Dizin ön yüzündedir ve patella troklea üzerinde kolayca lokalize

edilebilir. Medial femoral kondil, medial menisküs ve konkav medial tibia kondili medial tibiofemoral kompartmanı oluştururken, lateral femur kondil, lateral menisküs ve lateral tibia kondili ise lateral tibiofemoral kompartmanı oluşturur (20, 22, 23).

Temel olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine olanak veren diz, menteşe tipi eklem özelliklerini taşır. Anatomik yapısı nedeniyle, eklem stabilitesi statik (kapsül ve bağlar) ve dinamik (kas ve tendonlar) yapılar tarafından sağlanır. Fleksiyon hareketinde küçük oranda eklem istemli rotasyon hareketi yaptırılabilir. Ancak tam ekstansiyonda tibial eminentia'lar interkondiler çentiğe yerleşerek eklemi kilitler. Ayrıca femoral kondillerin büyüklük, şekil ve horizontal düzlemde yerleşim farklılıkları nedeniyle ekstansiyon hareketinin sonuna doğru femurda medial, tibia da ise lateral rotasyon pasif olarak gerçekleşir (20).

Eklem kapsülü femur distal ucu ve tibia proksimal ucuna tutunan ve önde patellayı kuşatan fibröz bir yapıdır. Arkada oblik popliteal ligaman ile desteklenmiştir, önde kuadriseps tendonu ve infrapatellar tendon ile bütünleşir. Eklem kapsülünün iç yüzünde yer alan sinovyal zar menisküsler dışında tüm intra artiküler yapıları örter (24). Eklem kapsülü ön çapraz bağlar ve yan bağlar; varus, valgus stabilitesini ve rotasyonel stabiliteyi sağlar ve bu yapılar tibianın aşırı dışa rotasyonunu engellerler (25).

### **Dizin Bağları**

I. Lig. kollaterale fibulare (Dış yan bağ): Yukarıda femur dış kondiline, aşağıda fibula başına tutunur.

II. Lig. kollaterale tibiale (İç yan bağ): Yukarıda femur iç kısmına, aşağıda tibia iç kondiline tutunur.

III. Lig. popliteum obliquum: M. semimembranosus'un tendon uzantısı olan bu bağ eklem kapsülüne sıkıca tutunur.

IV. Lig. krukiatum anterior (ön çapraz bağ): Fleksiyon pozisyonunda, femurun tibia üzerinden arkaya kaymasını engeller.

V. Lig. krukiatum posterior (arka çapraz bağ): Bu bağın ön lifleri ekstansiyonda gevşer, fleksiyonda gerilir. Arka lifleri ise; ekstansiyonda



gerilip, fleksiyonda gevşer. Bu bağ femurun tibia üzerinden öne kaymasını engeller (26).

### **Bursalar**

Diz eklemi ilgili birçok bursa bulunur. Bursalar kemik ile kemiğin hemen üzerindeki deri, kas ve kas kirişleri arasında yer alır (26). Bursalar sürtünmeyi azaltarak hareketi kolaylaştırırlar. Sinovial membran kapsülün iç yüzünü örter, birçok girinti ve bursaları oluşturur. Bursalar genellikle eklem boşluğu ile ilişkilidirler ancak bazı hallerde kapsülle ayrılıp bağımsız hale gelirler. Bursalar, sinovial sıvı ile dolu olup, su minderi görevi yaparlar (25, 26). Suprapatellar bursa; kuadriseps femoris kası kirişi ile femur arasında bulunur.

Eklem boşluğu ile bağlantılı olduğu için diz ekleminde effüzyon olduğunda bu bursa da etkilenir (26, 29). Prepatellar bursa; patellanın alt, patellar ligamentin üst-ön tarafı ile deri arasında bulunur (26). İnfrapatellar bursa; yüzeysel ve derin olmak üzere iki tanedir. Yüzeysel olan patellar ligaman alt yarısı ile deri arasında bulunur. Derin olan ise, tibia ile patellar ligaman arasında bulunur (26). Anserin bursa; grasilis, sartorius, semitendinosus kaslarının müşterek sonlanma kirişi olan pes anserinus ile tibia arasında bulunur. Tibial tüberkülün hemen medialindedir, bursit geliştiği zaman effüzyon ve kalınlaşma hissedilir (26, 30). Ayrıca dizin arka tarafında resessus subpopliteus, semimembranosus kası bursası, biceps femoris kasının sonlanma yerinde, gastroknemius kasının lateral başı ile femur arasında ve gastroknemiusun medial başı ile femur arasında da bursalar bulunur.

### **Menisküsler**

Tibial ve femoral eklem yüzlerinin birbirine daha iyi uymasını sağlamak için diz eklemi iki adet fibrokartilaginöz yapıda menisküs içerir. Medial menisküs yarım ay, lateral menisküs ise daha dairesel biçimdedir. Her iki menisküs fibröz olarak ön ve arkada incelerek sonlanır. Bunlara ön ve arka boynuz adları verilir. Her iki menisküsün ön boynuzları önde transverse ligament denilen kalın bir bağla birbirlerine bağlanır. İç menisküsün kenarları dış menisküse göre daha kalındır. Ön boynuzu tibiada interkondiler tümseğin

hemen önüne ve ön çapraz bağı yapışır. Arka boynuz ise daha kalın olup, interkondiler tümseğın arka kısmına ve arka çapraz bağı yapışır. İç menisküsün periferik kısmı medial kapsüle yapışır. Dairesel yapıdaki dış menisküs daha eşit genişlikte ve tibia platosunun üçte ikisini örtecek şekildedir. Dolayısıyla tibiayı örten alanı iç menisküsten daha fazladır. Ön boynuzu interkondiler çıkıntı önüne ve ön çapraz bağı lateraline doğru uzanarak yapışır. Arka boynuz ise interkondiler çıkıntı arkasına ve iç menisküs arka yapışma yeri önüne yapışır. Dış menisküs iç menisküse göre daha mobildir ve bu nedenle daha az yaralanır.

Menisküslerin 1/3 periferik parçasının vasküler beslenmesi vardır. 2/3'lük fibrokartilojöz yapı avaskülerdir (31). Menisküsler kapsüler pleksustan gelen sinirlerle innerve olur.

Menisküslerin beslenme, sinovyal sıvı hareketi, şok absorpsiyonu, stabilite, yük taşıma, hareket kontrolü, temas alanının genişletilmesi, sinovyal sıkışmanın önlenmesi gibi görevleri vardır (32).

### **Kaslar**

Diz ekleminin hareketini sağlayan üç grup kas vardır.

**Primer Ekstansörler:** Bu kaslar uyluk ön yüzünde yer alırlar. Bunlardan dizin

fleksiyon ve stabilizasyonunda en önemli rolü quadriseps femoris (rektus femoris, vastus medialis, intermedius ve lateralis kası) alır. M. rectus femoris krsta iliaka anterior inferiordan başlar böylece hem kalça fleksörü hem diz ekstansörü olarak rol oynar. Bu kaslar ortak bir tendon oluşturarak tuberositas tibiaya ligamentum patella olarak bağlanırlar.

**Primer Fleksörler:** Posterior kompartmanda yer alan semimembranöz, semitendinöz, biceps femoris, gracilis ve tensor fascia lata kaslarıdır. Ayrıca sartorius kası ön kompartmanda bulunmasına rağmen dize fleksiyon yaptırır.

**Rotasyon ve Rotator Kaslar:** Dizin fleksörleri aynı zamanda rotatorlarıdır. Biceps femoris iki başlı bir kas olup, ortak bir tendonla devam eder. Fibula başı, ligamentum kollateralis fibularis ve tibianın lateral kondiline yapışır. Diz ekleminin dışa rotasyonunda primer fonksiyonu olan kas, biceps

femorisin kısa başıdır. Tensor fascia lata da bu kasa yardımcı görevdedir. İç rotasyonda ise primer kaslar; semitendinosus ve popliteustur. Semimembranosus, sartorius ve grasilis bu kaslara yardımcıdır (33-35).

### **Innervasyon**

Dizin anterior kompartmanının innervasyonu: Femoral sinir tarafından sağlanır. Bu sinirin motor dalları; sartorius, rektus femoris, vastus medialis, vastus intermedius ve vastus lateralis kaslarını innerve eder.

Dizin posterior kompartmanının innervasyonu: Lomber pleksustan gelen obturator sinir (L2-4) ile sakral pleksustan gelen siyatik sinir (L3-S3) tarafından sağlanır. Obturator sinir genellikle adduktor kaslara dal verir. Siyatik sinir; hamstring grubunu innerve eder. Bacaktaki dermatomlara duyu dal verir. Tibial sinir; semimembranosus, semitendinosus, biceps femoris uzun başı, adduktor magnusun posterior bölgesine dal verir. Biceps femorisin kısa başının motor innervasyonunu da peroneal sinir sağlar. Diz anterior bölgesinin deri duyu anterior femoral kutanöz sinir, arka bölgesinin duyu posterior femoral kutanöz sinir, lateral kenarının ise lateral femoral kutanöz sinir olmak üzere femoral sinirin yüzeysel dalları tarafından sağlanır (36). Diz ekleminde eklem kırırdağı duyu lifi taşımaz.

### **Vaskülarizasyon**

Arteria femoralis alt ekstremitayı besleyen ana arterdir (34). A. Poplitea, a. tibialis posterior ve anteriorun yanı sıra yan dallar da verir. Bu yan dallar; a. suralis superficialis, a. suralis, a. genu superior medialis ve lateralis, a. genu media, inferior ve lateralidir. Bu arterlerin hepsi diz eklemi saran "rete artikulare genu" denilen diz anastomozunu yaparlar. Popliteal arterin orta genikular dalı, menisküsün çevresini dolaşır ve sadece menisküsün 1/3 dış kısmına küçük anastomoz yapmayan dallar gönderir.

### **Diz Ekleminin Mekaniği**

Anatomik olarak diartrodal menteşe tipi bir eklem olarak kabul edilen diz eklemi femur kondilerinin tam paralel olmaması ve tibianın interkondiler yapısının da etkisiyle vücudun en karmaşık eklemidir (37). Dizin

stabilizasyonu, eklem kapsülü, patellar bağ, iç ve yan bağlar, ön ve arka çapraz bağlarca sağlanır (38). Kas hareketi eklem birincil olarak stabilizasyonunda etkilidir. Bağlar pasif stabilizasyonda görev alır. Kas, eklem hareketini aktif halde kontrol ederken, bağlardan daha büyük bir kuvvetle, oluşabilecek yırtıklara engel olur (39). Diz eklemının fleksiyonu ve ekstansiyonu sırasında tibia femur üzerinden kayarak hareket eder ve aynı zamanda rotasyon hareketi yapar. Dizin ilk 20°lik 6 fleksiyon hareketi dış kondilde sallanma, 20°den sonra ise kayma hareketi ile meydana gelir. Dizin 20°lik fleksiyon hareketinden sonra bağlar gevşer, böylece hem kayma hemde rotasyon hareketi ortaya çıkar. En fazla aksiyel rotasyon hareketi diz ekstansiyonunun son 30-40°sinde ve fleksiyonun sonunda olur. Diz 90° fleksiyonda iken tibia 40° rotasyon yapabilir. Diz tam ekstansiyonda rotasyon yapamaz. Fleksiyon-ekstansiyon sırasında tibia daha uzun olan femurun iç kondilinin şeklini izler, femur tibia üzerinden kayarken dış kondil yüzeyini kenarına gelince durur. Ancak lateral kondile göre eğimi ve uzunluğu daha fazla olan iç kondil üzerinde hareket etmeye devam eder. Ekstansiyon sırasında tibia femur üzerinde patella genişliğinin yarısı kadar bir dış rotasyon yapar. Tam ekstansiyondaki diz fleksiyona gelirken aynı anda tibiada iç rotasyon başlar, kapsüler bağlar gevşer ve tibia femur üzerinden arkaya doğru kayar. Daha sonra femur kondillerinin yuvarlak olan arka yüzleri tibial plato üzerine gelir, arka çapraz bağ gerginleşir ve daha fazla kaymayı önleyerek tibianın femur etrafında dönmesini sağlar (37).

### **Eklem Kıkırdağı**

Eklem kıkırdağı avaskülerdir. Beslenmesi büyük ölçüde eklem sıvısından difüzyon yolu ile olur yine üzerine oturduğu subkondral kemikten de az da olsa damarsal beslenmesi vardır. Eklem kıkırdağı aynı zamanda alenfatik ve aneuraldir. İçinde nöral yapıların olmaması nedeni ile canlılar hareket esnasında veya yürürken ağrı duymazlar. Eklem kıkırdağının herhangi bir nedenle ortadan kalkması alttaki subkondral kemiğin ortaya çıkmasına neden olur. Subkondral kemik içinde nöral yapılar yer aldığı için

hasta eklem hareketi esnasında ağrı duyar ve giderek ağrı ve beraberinde deki diğer patolojik değişiklikler artar.

Eklem kıkırdağının başlıca fonksiyonları mekanik yük nedeni ile oluşan stresleri absorbe ederek eklem yüzlerine eşit olarak dağıtmak ve pürüzsüz bir ağırlık taşıma yüzeyi oluşturarak eklem hareketi esnasında oluşan sürtünmeyi azaltmaktır (40).

Erişkin eklem kıkırdağının sadece %5'i hücrelerden oluşur. Normal kıkırdak matrisi hiperhidratedir. Su oranı %65-80 oranında değişmektedir. Matris başlıca iki makromoleküler yapıdan oluşur.

1- Proteoglikanlar

2- Kollajen

**1- Proteoglikanlar:** Eklem kıkırdağının esnekliğini ve basınca karşı dayanıklılığını sağlayan en önemli yapıdır. Eklem kıkırdağının ve proteoglikanların oluşumunu sağlayan glikozaminoglikanlar (GAG= mukopolisakkaridler), keratan sülfat ve kondroitin sülfattır. Normal erişkin kıkırdağında kondroitin sülfat yoğunken, olgunlaşmamış kıkırdak kondroitin 4 sülfat içerir. Bu sülfatlanmış GAG'ların yanı sıra kıkırdak, küçük miktarda, proteoglikan (PG) agregasyonunda temel rol oynayan hyalüronik asit (HA) içermektedir.

Kondroitin sülfat ve keratan sülfatın birbirlerine oranları kıkırdağın derinliğine göre değişir. Derin katmanlarda keratan sülfat toplam GAG'ların büyük bir bölümünü oluşturur. GAG'lar derinin ve kıkırdağın yük taşıyan bölgelerinde daha yoğun olarak bulunmaktadır. Kondroitin sülfat ve keratan sülfat eklem içerisinde proteoglikan agregatları oluşturmak üzere hyalüronik asitle bağlayıcı protein aracılığı ile birleşirler (40).

Proteoglikanlar iki milyon dalton ağırlığında makromoleküllerdir. GAG'lar aniyonik olduğu için PG molekülüne büyük bir elektronegatif alana ve hidrofilik özelliğe sahiptir. Yüksek oranda hidrate olması, kompresif güçlere karşı kıkırdak dokusuna elastik destek kazandırmaktadır.

**2- Kollajen:** Kollajen lifleri gerici güçlere karşı koyarak proteoglikanları bir arada tutar. Kollajen lifler eklem kıkırdağının üst tabakasında yüzeye paralel demet ve levhalar halinde dizilirken, kalsifiye

tabakada dikey olarak seyreder ve kemiğe tutunur. Bu yapılanma eklem hareketi sırasında zedeleyici güçlere karşı koruma sağlamaktadır. Yüzeysel katlarda daha çok bulunan kollajen miktarı kişiden kişiye değişmektedir. Normal eklemden en fazla tip II kollajen bulunmaktadır. Az miktarda da tip V, VI, IX, X, XI bulunmaktadır. Kollajen tip IX, kovalent bağlarla tip II fibrillerinin yüzeyine bağlanmaktadır (40).

**Tablo-1:** Eklem kıkırdagının biyokimyasal dağılımı.

<u>Toplam Ağırlık</u>	<u>%</u>
Su	66-78
Katı	22-34
<u>Kuru Ağırlık</u>	
İnorganik (Hidroksiapatit ve benzerleri)	5-6
Organik	
Kollajen (Tip II)	48-62
Proteoglikan	22-38
Nonkollajenöz matrix proteinleri	5-15
Minör kollajenler	< 5
Lipit	< 1
Hyaluronat ve diğer sakkaritler	< 1
Kondronektin	< 1

Histolojik olarak eklem kıkırdagı dört tabakadan oluşur:

**Yüzeysel tabaka (Tanjansiyel tabaka):** En yüzeyde yer alan ve eklem boşluğuna komşu bölgedir. Bu zonda kollajen ve hücrelerin ara maddeye oranı göreceli olarak daha yüksektir (41). Eklemin basınç ve gerilme güçlerine en fazla maruz kalan bölgesidir. Eklem yüzeyini hücre olmayan, polisakkarit içeren ince fibril tabakası örter. Fibronektin ve su miktarı bu tabakada en fazla bulunur. Yoğun kollajen fibrilleri, gerilmeye karşı direnci sağlar ve sinovyal sıvı ve kıkırdak arasında bariyer görevi yaparak, immun sistemden etkin şekilde izolasyonu sağlar (42).

**Orta tabaka (Transisyonel tabaka):** Yüzeyel tabakaya göre daha büyük çaplı, daha az organize kollajen fibriller içerir. Kıkırdak hücreleri daha seyrek ve daha yuvarlak görünümlüdür. PG daha yüksek konsantrasyonda, su ve kollajen daha düşük miktardadır (42).

**Derin tabaka (Radial tabaka):** Tüm eklem kıkırdağının 2/3'ünü oluşturan en geniş zondur. Hücre sayısı en azdır. Kıkırdak hücreleri elipsoid şekilli, eklem yüzeyine dik kısa, düzensiz kolonlar oluştururlar. PG yüksek konsantrasyonda, su daha düşük miktardadır. Büyük çaplı kollajen içerirler (42).

**Kalsifiye kıkırdak tabakası:** Subkondral kemiğe en yakın, eklem boşluğuna göre en derinde yer alan zondur. Kıkırdak hücreleri azdır. Kalsifik materyalin daha ağır çöktüğü bu tabakada hücrelerin fonksiyonları da sınırlıdır. Kıkırdağın subkondral kemiğe bağlanmasını sağlayan kalsifiye tabaka, kemikle kıkırdak arası özelliklere sahip olup, vasküler tutulumla dirençlidir (43).

## **Osteoartrit**

Osteoartrit (OA), eklem kıkırdağında erozyon, eklem kenarlarında kemik hipertrofisi, subkondral skleroz ve sinovyal membran ve eklem kapsülünde birtakım biyokimyasal ve morfolojik değişiklikler ile karakterize dejeneratif bir eklem hastalığıdır. Ciddi morbiditeye yol açan, prevalansı yaşla beraber artan en sık görülen eklem hastalığıdır (44-46).

### **Epidemiyoloji ve Prevalansı**

OA, tüm dünyada yaygın olan, her iki cins ve tüm ırkları etkileyen bir hastalıktır. Yaşam süresinin artması ile önemi daha da artmaktadır. Otopsi çalışmalarında 65 yaş üzerinde diz OA'ine %60-70 oranında rastlanmaktadır (6). Klinik ve radyografik çalışmalardaki prevalansı 30 yaşından önce %1, 40 yaşında %10, 60 yaş ve üzerinde ise %50'ye çıkmaktadır. İnterfalangeal OA 70 yaş üzerinde %70 sıklıkla görülmektedir (6).

Farklı eklemler arasında prevalansı çok değişiktir. Periferik eklemlerde en sık eller, dizler ve kalçalar tutulur. Prevalansı ellerde ve

dizlerde 75 yaşına kadar artar, daha sonra bu artış gözlenmez. Radyolojik olarak el eklemlerinin OA'i, yaşları 40-49 arasındaki bireylerin %10'unda, 70 yaş üzerindeki bireylerin de, kadınlarda %90'ında, erkeklerde % 80'inden fazlasında görülür. Kalça eklemlerinin OA prevalansı diz ve parmağa göre daha düşüktür (47).

### **OA Etyopatogenezi**

OA etyolojisinden seks, ırk, genetik, travma, mesleki ve çevresel faktörler gibi birçok primer ve sekonder faktör sorumludur. Tüm bu faktörlerin bir araya gelmesi ya da tek tek etkileri ile eklem kıkırdağı ve subkondral kemik arasındaki denge bozularak kıkırdak yıkımı oluşmaktadır. Bu da inflamatuvar yanıtı başlatarak yeniden yapılanmaya neden olmaktadır (48).

Osteoartritin patogenezi henüz yeterince anlaşılamamıştır. Fokal kaybı başlatan ve devam ettiren faktörler açık değildir. OA'in kemikten veya kıkırdaktan mı, yoksa aynı anda her ikisinden birlikte mi başladığı konusu açık değildir (49). Ancak ilk olay büyük bir olasılıkla kıkırdağın asıl yapısal elemanları olan proteoglikan ve tip II kollajen sentezinde artma ile birlikte kondrositlerin mitozu uğraması sonucu başlamaktadır (50, 51).

OA'in erken dönemde PG doku içeriğinde azalma olmakla birlikte PG sentezi artar. Bu artışa karşın doku içeriğinde azalma olması PG katabolizmasının arttığını gösterir. Hastalık ciddi boyutlara vardığında kondrositin tamamen tükenmesine bağlı olarak sentez birden düşer. Proteoglikan doku içeriği ve agregasyonu azalır, proteoglikanın eklem kıkırdağından ayrılması artar, kondroitin sülfat zincir uzunluğunda azalma olur ve sonuçta GAG bileşiminde değişme meydana gelir. Böylece PG'lar kondroitin sülfata oranla daha az keratan sülfat, kondroitin 6 sülfata oranla daha çok kondroitin 4 sülfat içerir. PG'lar su alarak şişer ve agregasyonunda bozulma meydana gelir. Hastalığın ilerlemesi ile aylar içerisinde fokal kıkırdak ülserasyonu ve kondroitin sülfat zincir boyunda kısalma görülür. PG kaybı önemli boyutlara ulaşınca su içeriği normalin altına düşer, kıkırdağın basınca dayanıklılığı ve elastikiyeti azalarak hidrolik geçirgenliğinde artış olur. İnterstisyel sıvı kaybı ve kıkırdaktan molekül diffüzyonu artar.



OA'de kollajen sentezi de normalden fazladır. Kondrosit yıkımı arttıkça kollajen sentezi de azalmaktadır. İnsan OA kıkırdağında kollejenolitik aktivite gösterilmiştir. Bu aktivite tripsine bağlı inhibitör bir mekanizma ile gerçekleşmektedir.

Sonuçta PG kaybı ve kollajen yapısında bozulma ile kıkırdağın hem mekanik güçlere dayanıklılığı azalır, hem de lubrikasyon özelliği bozulur ve kıkırdakta pürüzlü ve aşınmış bir görünüm ortaya çıkar. Kıkırdakta makroskobik olarak fibrilasyon, çatlak, erezyon veya ülserasyon görülebilir.

Patogenezde ikinci olay, subkondral osteoblast aktivasyonu ile yeni kemik oluşumudur. Subkondral kemik artışı ile kemik daha sert hale gelerek mikrofraktürlerin oluşumuna neden olabilir.

Üçüncü olay, osteofit formasyonuna neden olan sinovyal hücre metaplazisidir.

Dördüncü olay ise kist formasyonunun oluşumudur (50, 51).

Olay, kıkırdak kemik ve sinovyal membranda meydana gelen rejenerasyon sürecinin tamamlanması ile sonuçlanır (50).

OA'de matrix yıkımına neden olan ilk adım ekstraselüler yapıdır ve sıklıkla matriks metalloproteinazları (MMP) ile nötral P<sup>H</sup>'da işlev gören plazminojen aktivatörlerini içerir. Matrix parçacıkları intraselüler lizozomal sistemde fagosite olurlar. Bu sistem prokinazların üretimi, aktivatörler ve inhibitörleri içeren hücre-hücre, hücre-matriks etkileşimleri ile düzenlenir. OA'de bu regülatör mekanizma bozulmuştur. Yıkımda en önemli rolü MMP'lar oynar (52) (Tablo-2).

**Tablo-2:** Matriks metalloproteinazlar ve etkili oldukları zonlar.

Yüzeyel zon	→ Artmış kollajen yarığı, azalan kollajen içeriği, artan MMP 1,2,3,9,13, catepsin B
Üst orta zon	→ Azalan proteinaz inhibitörleri
Alt orta zon	→ Kollajen sentezinde artma, agregan sentezinde artma
Alt zon	→ Kollajen ve agreganda periselüler kayıp.

Kıkırdak kaybında, katabolik sitokinler anabolik sitokinlere göre daha baskındır. Katabolik sitokinlerden interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekrosis faktör (TNF), kıkırdak yıkımını uyarır ve osteoartriti olmayan kıkırdağa göre osteoartritli kıkırdakta yıkıcı etkilerini daha çok gösterir. OA'li kıkırdakta TNF daha fazladır ve aynı eklemde farklı yörelerdeki TNF reseptör sayısı ile bu reseptörlerin TNF'e duyarlılığı arasında ilişki olduğu saptanmıştır. IL-6 ve IL-1 OA'li kondrositlerde TNF reseptör düzeyini değiştirerek etkili olmaktadır (49).

### **Sınıflandırma**

Osteoartritin sınıflandırması nedenlerine ve major predispozan faktörlere bağlı olarak primer ve sekonder olarak yapılabilir. Primer osteoartrit en sık görülen tipidir ve tanımlanabilen etiyojisi yoktur. Ayrıca eklem tutulumuna ve spesifik özelliğın varlığına göre yapılan sınıflandırmalar da vardır (53).

#### **Etyolojiye Göre Sınıflandırma (54)**

##### **I-Primer: İdiyopatik**

###### **A- Lokalize**

- 1- Eller (interfalangeal ve 1. karpometakarpal eklemler)
- 2- Ayak (metatarsofalangeal eklem)
- 3- Diz (medial, lateral, patellofemoral )
- 4- Kalça (superolateral, superomedial, medial)
- 5- Omurga (apofizyal)
- 6- Diğer bölgeler (omuz, dirsek, el ve ayak bileği)

###### **B- Generalize (Kellgren's Sendromu)**

##### **II-Sekonder**

###### **A- Travmatik (Akut, tekrarlayıcı-iş, uğraşı, spor, post operatif)**

**B- Konjenital ve gelişimsel hastalıklar (Kondrodisplazi, epifizyal displazi, konjenital eklem dislokasyonları, Perthes, epifizyoliz vb)**

**C- Metabolik ve metabolik hastalıklar (Akromegali, okronoz, hemakromatoz, kristal depo hastalıkları)**

**D- Diğer kemik ve eklem hastalıkları (hipermobilite sendromları, bağ dokusu hastalıkları, mukopolisakkaridozlar)**

###### **E- Nöropatik (Charcot) artropatisi**

- F- Yangı sonrası durumlar (enfeksiyon, inflamatuvar artropatiler)  
G- Diğer durumlar.

**Eklemlerin Tutulumuna Göre Sınıflandırma (55)**

- 1- Monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler (generalize)
- 2- Belli eklemler ve eklemlerin belli bölgesinin tutulması
  - a- Kalça (üst uç, mediyal uç veya konsantrik)
  - b- Diz (mediyal, lateral, patellofemoral kompartmanlar)
  - c- El (interfalangeal eklemler, başparmak karpometakarpal eklemi)
  - d- Vertebra (apofizyal eklemler veya intervertebral disk aralığı)
  - e- Diğerleri

**Spesifik Özelliğinin Varlığına Göre Sınıflandırma (55)**

- 1- İnflamatuvar osteoartrit
- 2- Eroziv osteoartrit
- 3- Atrofik veya destrüktif osteoartrit
- 4- Kondrokalsinoz ile birlikte görülen osteoartrit
- 5- Diğerleri

**Klinik Belirti ve Bulgular**

Primer osteoartrite bağlı semptomların ortaya çıkması genellikle 40 yaşın üzerinde görülür ve semptomların sıklığı ve şiddeti yaşla beraber artar.

**Tablo-3:** Osteoartrit semptom ve bulguları.

<b>Semptomlar</b>	<b>Bulgular</b>
Ağrı	Hassasiyet
Tutukluk	Hareket limitasyonu
Fonksiyonel değişim	Krepitasyon
Şişlik	Eklemlerin kenarında genişleme
İnstabilite	Yürüme bozukluğu
Deformite	Deformite
Güçsüzlük	İnstabilite

**Ağrı:** OA'in en önemli semptomudur. Tutulan eklem yanı sıra yaş ve cins de ağrıyı etkilemektedir (3, 56). Başlangıçta eklem kullanımı ile ortaya çıkar, dinlenmekle geçer ve lokalizedir. Hastalık ilerledikçe minimal hareketle ortaya çıkar, tüm günü kaplayabilir. İyi lokalize edilemez ve sızı şeklinde duyulur. Daha ileri olgularda kasların eklem koruyucu desteğinin ortadan kalkmasına bağlı olarak gece ağrıları meydana gelir ve hastayı uykudan uyandırır. Ağrının birçok nedeni vardır. Eklem kıkırdığı sinirsiz olduğu için ağrı kıkırdak dışı nedenlerden kaynaklanır. Bunlar marjinal kemik proliferasyonu sonucu periost elevasyonu, venöz dolgunluk ve intratrabeküler basınç artışı, trabeküler mikrofraktürler, bağ ve kapsülün gerilmesi, sinovyal villüslerin sıkışması veya aşınmasıdır (56).

Sinovit ve kapsülit de ağrıya katkıda bulunur. Duyu sinirleri ile donanmış tendon ve fasya ağrının en önemli kaynağıdır. Eklem çevresini saran kasların spazmı ya da komşu sinirler üzerindeki basınç da ağrıya yol açabilir (56).

**Tutukluk:** Hastalar özellikle sabah uyandıklarında veya bir istirahat döneminden sonra aktivite gösterdiklerinde tutukluk hissederler. Tutukluk süresi 30 dakikanın altındadır. Zamanla eklemde uyumsuzluk ve kapsüller fibrozis nedeniyle, eklem katılığı sürekli hale gelir. Eklem katılığının kesin nedeni bilinmemektedir. Ancak kapsüller kalınlaşma veya periartiküler değişikliklerle ilgili olabileceği düşünülmektedir (3, 56-58).

**Hareket Kısıtlılığı veya Kaybı:** Hastalığın ileri aşamalarında eklem yüzeyindeki düzensizlik, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüller kontraktür, osteofit veya serbest parçacığa bağlı mekanik blok nedeni ile oluşur (3).

**Krepitasyon:** Eklem hareketi sırasında ince veya kaba sesler biçiminde duyulur. Kıkırdak kaybı ve eklem yüzeyinde düzensizlik nedeni ile meydana gelir.

**Eklem şişliği:** Kıkırdak veya kemikte marjinal proliferatif değişiklikler veya sekonder sinovit nedeni ile sinovyal sıvıdaki artışa bağlı olarak meydana gelebilir.

**Deformite ve Sublüksasyonlar:** Hastalığın ileri dönemlerinde kıkırdak kaybı, subkondral kemik çökmesi, kemik kistleri ve kemik büyümesi nedeni ile ortaya çıkarlar (56).

#### **Laboratuvar Bulguları**

Osteoartrit için özgül bir tanısal test yoktur. Komplikasyonsuz OA'da rutin laboratuvar testleri normaldir. Laboratuvar testleri diğer hastalıkları ekarte etmek için kullanılır. Sinovyal sıvıda hafif enflamasyona ait nonspesifik bulgular görülür. Hacimde artış, viskozitede azalma, hafif pleositoz ve proteinde artış görülür (54, 59).

**Tablo-4:** Normal ve OA'li sinovyal sıvı bulguları.

	<b>Normal</b>	<b>OA</b>
Volüm (ml)	< 4	Sıklıkla > 4
Renk	Şeffaf, açık beyaz	Ksantokromik
Müsin pıhtısı	İyi	Orta-iyi
Viskotize	Çok yüksek	Yüksek
Toplam lökosit (mm <sup>3</sup> )	13-180	20-3600
PMNL	< 25	< 25
Toplam protein	1,1-3	1,3-4.9

#### **Radyolojik Bulgular**

Radyografi; Osteoartritte en önemli görüntüleme yöntemidir. Sık görülen bulgular; Eklem aralığında daralma, osteofit oluşumu, subkondral kemikte skleroz, kemikte kistler, sublüksasyon, serbest cisimler ve deformitelerdir. Radyolojik bulgularla semptomlar arasında her zaman bir paralellik bulunmaz (5, 7, 40).

**Tablo-5:** OA 'de radyolojik bulgular ve oluş mekanizmaları.

Kemikte kistler ve kollaps	→	Subkondral mikrofraktürler
Belirgin deformite, sublüksasyon, Serbest cisimler	→	Mekanik yüklenmeler sonucu ligament gevşekliği
Marjinal osteofit oluşumu	→	Kıkırdak ve kemikte proliferasyon
Eklem aralığında daralma	→	Eklem kıkırdağında incelme
Subkondral kemikte skleroz	→	Yeni kemik yapımı

Diz osteoartritli hastalarda radyolojik ilerlemeyi değerlendirmek için Kellgren Lawrence'ın tanımladığı karakteristik radyolojik evreleme skalası kullanılmaktadır (53, 57).

**Kellgren ve Lawrence Radyolojik Evreleme Skalası:**

Evre 0: Normal

Evre 1: Eklem aralığında şüpheli daralma, olası osteofit

Evre 2: Kesin osteofit, olası eklem aralığı daralması

Evre 3: Orta derecede multipl osteofit, kesin eklem aralığı daralması, skleroz başlangıcı

Evre 4: geniş osteofit, eklem aralığında ileri derecede daralma, şiddetli skleroz

Bilgisayarlı tomografinin (BT), OA tanısında yeri kısıtlıdır. Tibiyofemoral eklem aksiyal kesitlere paralel oluşu nedeniyle eklem aralığının değerlendirilmesi zordur. Santral ve marjinal osteofitler, subkondral kistler ve skleroz BT ile net bir şekilde izlenebilir. İntraartiküler serbest parçacıkların izlenmesinde en güvenilir yöntemdir (60).

Manyetik rezonans (MR), gonartrozun tüm patolojilerini göstermektedir. Radyografi ile saptanamayan başlangıç dönemi kıkırdak hasarını göstermektedir. MR, santral osteofit serbest parça ayrımını ve radyografide saptanamayan santral osteofitleri saptamada oldukça başarılıdır. MR meniskal patolojilerin, anterior kurisyat ligaman yırtıklarının, serbest parçacıkların, periartiküler patolojilerin, osteonekroz ve osteokondritis dissekansın tanı ve takibinde önemlidir (60).

Teknesyum 99M-HDP sintigrafisi, etkilenen eklem kemik fazında artmış aktivite gösterir. Özellikle düz radyogramlardaki bulgular ortaya çıkmadan yıllar önceki erken dönem (vasküler reaksiyon ve osteoblastik aktivitenin olduğu) kırıldak kayıplarını saptamada kullanılabilir (5, 6, 60).

Ultrasonografi, eklem effüzyonunun ve Baker kistinin saptanmasında kullanılabilir (5).

### **Tanı Kriterleri**

Tanıda Amerikan Romatizma Birliği tarafından geliştirilmiş kriterler kullanılır (61, 62).

**Tablo-6:** American Collage of Rheumatology diz osteoartriti tanı kriterleri.

<p><b>Klinik tanı kriterleri</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı</li><li>2. Aktif eklem hareketinde krepitasyon</li><li>3. Sabah tutukluğu <math>\leq</math> 30 dk</li><li>4. Yaş <math>\geq</math> 38</li><li>5. Muayenede diz ekleminde kemik genişlemesi</li></ol> <p>Bu kriterlerden 1,2,3,4 veya 1,2,5 veya 1,4,5 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.</p>
<p><b>Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı</li><li>2. Eklem kenarlarında radyolojik osteofitler</li><li>3. OA için tipik sinovyal sıvı analizi</li><li>4. Yaş <math>\geq</math> 40</li><li>5. Sabah sertliği <math>\leq</math> 30 dakika</li><li>6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon</li></ol> <p>Bu kriterlerden 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.</p>

## **Ayırıcı Tanı**

Diz osteoartritinin ayırıcı tanısında akla gelebilecek olan hastalıklar (54, 63):

1. Periartriküler hastalıklar; tendinit, bursit
2. Ligament hasarı; sprain
3. Kıkırdak hasarı; menisküs yırtığı, glenoid labrum yırtığı
4. Kemik hastalığı; kırık, malignite, iyi huylu kemik tümörleri, paget hastalığı, osteomalazi.
5. Adale hastalıkları; kontüzyon, hematoma, diabetik adale infarktı
6. Cilt ve cilt altı dokuların hastalıkları; selülit, pannikülit, fasiit
7. Nöropatik ağrı
8. Yansıyan ağrı; kalçadan dize
9. İskemik ağrı; klodikasyon, tromboembolik hastalık, vaskülit

## **Tedavi**

Osteoartrit tedavisindeki amaç, hastanın ağrı ve diğer semptomlarının kontrol edilerek hayat kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi, sakatlığın önlenmesi ve hastanın eğitilmesi şeklinde özetlenebilir. OA tedavisi farmakolojik, farmakolojik olmayan ve eklem içi tedavileri içermektedir (54, 64, 65).

Osteoartrit tedavisi için çeşitli tedavi kılavuzları yayınlanmıştır. Kalça ve diz osteoartriti için en çok kullanılan tedavi kılavuzları American Collage of Rheumatology (ACR) ve European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından yayınlanmıştır (65, 66).

ACR 2000 yılı kalça ve diz OA rehberinde tedavi dört başlık altında toplanmıştır (66).

1. Farmakolojik olmayan tedavi
2. Farmakolojik tedavi
3. Cerrahi tedavi
4. Araştırma aşamasındaki tedaviler

ACR 2000 tedavi rehberini takiben 2003 yılında "European League Against Rheumatism" (EULAR) diz tedavi önerileri (65) ve 2008 yılında "Osteoarthritis Research Society International (OARSI)" kalça ve diz tedavi



rehberi (67) yayınlamıştır. EULAR tedavi rehberinde bulunan tedavi modaliteleri farmakolojik olmayan tedaviler, farmakolojik tedaviler, intraartiküler tedaviler ve cerrahi tedavi şeklinde gruplanmıştır (65).

#### **Diz Osteoartritinde Medikal Tedavi-EULAR 2003 Önerileri**

- Nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavilerin kombinasyonu uygulanır.
- Çeşitli faktörlere göre tedavi programı oluşturulur.
- Nonfarmakolojik tedavi eğitim, egzersiz, kilo vermeyi içerir.
- Parasetamol ilk tercih edilecek oral analjeziktir, eğer başarılı olursa uzun süreli kullanımı tercih edilir.
- Topikal uygulamalar klinik olarak etkin ve güvenilirdir.
- Parasetamole yanıt vermeyenlerde non steroid anti inflamatuvar (NSAI) ajanlar kullanılabilir.
- NSAI ajanlara yanıt vermeyenlerde opioid analjezikler kullanılır.
- Semptomatik yavaş etkili ilaçlar yapıyı modifiye edebilirler.
- Diz ağrısı alevlenmesinde intraartiküler uzun etkili kortikosteroidler etkilidir.
- Dirençli ağrı ve özürülük olanlarda eklem replasmanı yapılır

OARSI tarafından 2008 yılında yayınlanan en son tedavi rehberine göre kalça ve diz OA'daki tedavi hedefleri:

- Eklem ağrısı ve sertliğini azaltmak,
- Eklem mobilitesini korumak ve artırmak,
- Fiziksel yetersizliği ve engelliliği azaltmak,
- Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini artırmak
- Eklem hasarının ilerlemesini kısıtlamak
- Hastaları hastalığın doğası ve yönetimi konusunda bilgilendirmektedir.

OARSI kalça ve diz OA rehberinde bulunan öneriler 4 başlık altında ve 25 maddede toplanmıştır (67).

### **Genel Öneriler:**

1. Nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavilerin kombinasyonu uygulanır.

### **Nonfarmakolojik Tedavi Modaliteleri:**

2. Kalça ve diz OA' lı tüm hastalara objektif tedavi hakkında eğitim ve bilgiye erişim (yasam stilindeki değişikliklerin önemi, egzersiz, aktivitelerin hızı, kilo verilmesi, eklem hasarını önleyen diğer tedbirler) sağlanmalıdır. Daha sonra nonfarmakolojik tedavi rejimlerine uyulması vurgulanmalı ve teşvik edilmelidir.

3. Kalça ve diz OA' lı hastaların klinik durumu, hastalarla düzenli irtibatta olunursa iyileşebilir.

4. Kalça ve diz OA' lı semptomatik hastalar, değerlendirilme ve ağrıyı azaltıcı, fonksiyonel kapasiteyi artırıcı uygun egzersiz eğitimleri için fiziksel terapistlere müracaat etmekten faydalanabilir. Bu değerlendirme sonrası, kanedyen, walker gibi uygun yardımcı cihazlar verilebilir.

5. Kalça ve diz OA' lı hastalar düzenli aerobik, güçlendirme ve EHA egzersizlerine başlamaları ve devam etmeleri için teşvik edilmelidir.

6. Hastalar, aşırı kiloluysa, kilo vermeye ve düşük düzeydeki kilolarını korumaya teşvik edilmelidir.

7. Yürümek için yardımcı cihazlar, kalça ve diz OA' lı hastaların ağrısını azaltabilir. Hastalara, karsı elde koltuk değneği veya kanedyenin optimal kullanımı için, eğitim verilmelidir.

8. Varus veya valgus' u olan diz OA' lı hastalarda, diz breysi ağrıyı azaltabilir, stabiliteyi iyileştirebilir, düşme riskini azaltabilir.

9. Kalça ve diz OA' lı her hasta, uygun ayakkabı hakkında tavsiye almalıdır. Diz OA' lı hastalarda, ayakkabı içine konan tabanlıklar, ağrıyı azaltabilir ve ambulasyonu iyileştirebilir.

10. Bazı termal modaliteler, kalça ve diz OA' da semptomları rahatlatmak için etkili olabilir.

11. TENS, kalça ve diz OA' lı bazı hastalarda, ağrı kontrolünde kısa süreli yardım edebilir.

12. Akapunktur diz OA' lı hastalarda semptomatik fayda sağlayabilir.

### **Farmakolojik Tedavi Modaliteleri:**

13. Asetaminofen (4 gr/gün), kalça ve diz OA'lı hastalarda hafif/orta şiddetli ağrılar için, etkili başlangıç oral analjezik olabilir. Yeterli yanıt yokluğunda veya şiddetli ağrı ve/veya inflamasyon varlığında, rölatif etkili ve güvenli (eşlik eden hastalıklar ve ilaçlar) alternatif farmakolojik tedaviler dikkate alınmalıdır.

14. Semptomatik kalça ve diz OA'lı hastalarda, NSAİI'lar etkili en düşük dozda kullanılmalı, fakat mümkünse uzun süre kullanımından kaçınılmalıdır. Artmış GI riskli hastalarda, NSAİI ile mideyi korumak için misoprostol veya PPI'ın birlikte reçete edilmesi düşünülebilir.

15. Topikal NSAİI ve kapsaisin, diz OA'da oral analjezik / antienflamatuar ajanlara ek olarak veya alternatif olarak etkili olabilir.

16. Orta / şiddetli ağrısı olan ve oral analjezik veya NSAİI'lere yanıt vermemiş ya da efüzyonlu diz OA'da intraartiküler (IA) kortikosteroid enjeksiyonu kullanılabilir.

17. IA HA enjeksiyonları, diz veya kalça OA'lı hastalarda kullanışlı olabilir. IA KS enjeksiyonları ile karşılaştırıldığı zaman, semptomatik faydanın geç başlaması fakat uzun süreli olması ile karakterizedirler.

18. Glukozamin ve/veya kondroitin semptomatik iyilik sağlar ancak 6 ay içinde yanıt alınmadığı takdirde sonlandırılmalıdır.

19. Semptomatik diz OA'lı hastalarda glikozamin sülfat ve kondroitin sülfatın, kalça ve diz OA'lı hastalarda yapı modifiye edici etkilere sahip dianserin kadar, yapı modifiye edici etkileri olabilir.

20. Refrakter ağrının giderilmesinde zayıf opioidler ve narkotik analjezikler düşünülebilir. Güçlü opioidler sadece, istisnai durumlarda, şiddetli ağrı yönetimi için kullanılmalıdır. Nonfarmakolojik tedavilere, bu gibi hastalarda devam edilmeli ve cerrahi tedaviler düşünülmelidir.

### **Cerrahi Tedavi Modaliteleri:**

21. Nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavi kombinasyonu ile, yeterli ağrı rahatlaması ve fonksiyonel iyileşme elde edilemeyen kalça ve diz OA'lı hastalarda, cerrahi eklem replasmanı düşünülmelidir.

22. Unikompartmental diz replasmanı, tek kompartmanda daralma olan diz OA'lı hastalarda etkilidir.

23. Önemli semptomları olan genç ve fiziksel olarak aktif unikompartmental diz OA'lı hastalar için, yüksek tibial osteotomi, eklem replasmanına ihtiyacı yaklaşık 10 yıl geciktirecek alternatif bir müdahale olabilir.

24. Diz OA'da artroskopik debridman ve eklem lavajının rolü tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda semptomları kısa süreli rahatlattığı tanımlanmasına rağmen, diğer çalışmalarda semptomlardaki iyileşmenin plasebo etki olarak nitelendirilebileceği ileri sürülmektedir.

25. Eklem füzyonu, diz OA'lı hastalarda eklem replasmanı başarısız olduğu zaman, kurtarıcı prosedür olarak düşünülebilir.

### **Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS)**

Elektrik akımlarını tedavi amaçlı kullanımı Sokrates dönemine kadar uzanmaktadır, bugün elektroterapi adıyla anılan ve elektrik akımını tedavi amacıyla kullanımını içeren çalışmalar 18. Yüzyıla dayanmaktadır (68).

İlk kez Ağrı için kullanımı 1960'larda Melzack ve Wall'un ortaya attığı kapı kontrol teorisinden sonra TENS'in ağrı tedavisindeki önemi artmış ve kullanımı yaygınlaşmıştır (69,70). Kapı kontrol teorisine göre, substansia jelatinoza da yer alan nöronlar hem ağrılı hem de yüzeysel duyu impulsları ile uyarılmaktadır. Kapı işlevi gören bu nöronların ağrısız uyarılarla uyarılması sağlanırsa, üst merkezlere ağrı duyumunun iletiminin inhibe edilebileceği öne sürülmüştür. Elektriksel stimülasyonla ağrısız duysal uyarı oluşturularak ağrı iletimini inhibe etmek için yapılan araştırmalarda TENS geliştirilmiştir (71).

#### **TENS'in Biyofiziksel Özellikleri**

TENS'in biyofizik prensibi, yüzeysel elektrodlar aracılığıyla deriye uygulanan kesikli elektrik akımları olarak özetlenebilir. Elektrodlar aracılığıyla deriden kesikli akım uygulanabilmesine imkan veren her stimülatör TENS cihazıdır.

## TENS İle İlgili Biyofizik Parametreler

TENS tedavisi, dalga formu, atım süresi, atım frekansı, akım şiddeti gibi özellikleri ayarlanabilen kesikli akım uygulaması ile yapılmaktadır.

1. Dalga formu: Temel dalga formu simetrik, asimetrik veya dengeli bifaziktir.

2. Atım süresi (Pulse Duration-PD): TENS tedavisinde mikro saniye birimi ile ölçülmektedir, "atım genişliği" olarak bilinir. Çoğu TENS cihazında atım süresi 50-400 mikrosaniye ( $\mu\text{sn}$ ) arasında değişmektedir.

3. Atım frekansı: Atım frekansı veya saniyede iletilen atım sayısı Hertz (Hz) ile ifade edilir. Çoğu TENS cihazında 1-200 Hz arasında değişmektedir.

4. Akım şiddeti: 'yoğunluk' olarak da bilinir. TENS cihazının ilettiği akım yüksekliği miliamper ile ölçülür. Çoğu TENS cihazında akım şiddeti 0,1-120 mA arasındadır (69).

## TENS Tedavisi Tipleri

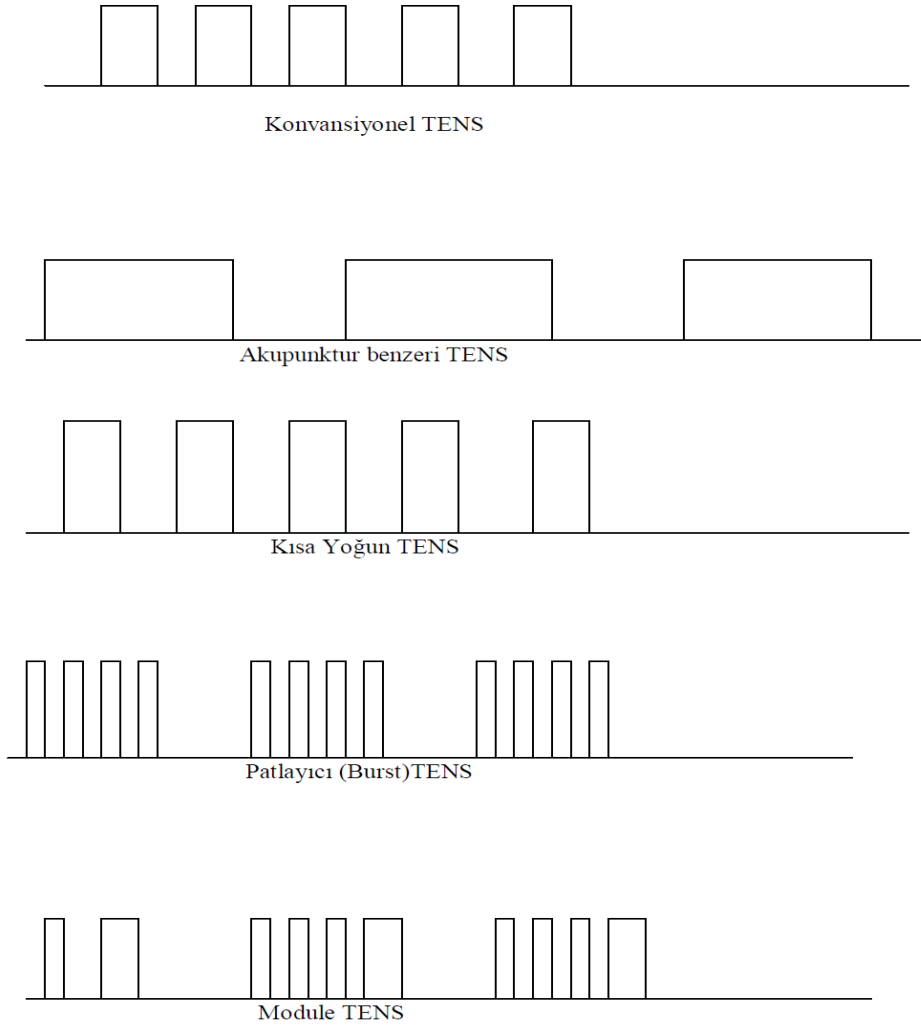
**Konvansiyonel TENS:** En yaygın araştırılan TENS tipidir. Yüksek frekanslı ve düşük amplitüdü akımdır. Hastalar tarafından en rahat tolere edilebilen mod olduğu düşünülmektedir. Akım frekansı 10-100 Hz arasında seçilebilir. Tedavi süresi 30 dakika ile birkaç saattir. Kas kontraksiyonu oluşturmayan, uyuşma-karınçalanma hissi oluşturan amplitüdde kullanılır. Sıklıkla akadomasyon geliştiği için periyodik olarak, uyuşma-karınçalanma hissi oluşturacak kadar amplitüd arttırılır. Analjezik etki 10-15 dakikada başlar ve 10-15 dakika devam eder (69, 71).

**Akupunktur Benzeri TENS:** Düşük frekans, yüksek amplitüdle karakterizedir. Frekansı 1-10 Hz arasında seçilir ancak genelde 1-4 Hz kullanılır. Düşük frekans özelliği akupunktur tedavisine benzer bulunduğu için bu şekilde adlandırılmıştır. Tedavi süresi 30-60 dakikadır. Hastanın tolere edebileceği kadar şiddetli ritmik kas kontraksiyonu sağlayan akım 33 amplitüdü kullanılır. Etkisi birkaç saat içinde başlar, 2-6 saat devam eder. Kronik ağrıda konvansiyonel TENS'e göre daha etkilidir. Akadomasyon gelişimine daha dirençlidir (69, 71).

**Burst Tipi TENS:** Düşük frekanslı akımların kesiklendirilmesi ve tolere edilebilen şiddette verilmesi ile karakterizedir. Frekansı 0,5-4 Hz olan taşıyıcı akımla modüle edilmiş 60-100 Hz'lik atımlı akımdır. Tedavi süresi 30-60 dakikadır. Konvansiyonel ve akupunktur benzeri TENS'in karışımı olarak düşünülebilir. Bu nedenle periyodik olarak parestezi ve kas kontraksiyonu oluşturacak amplitüdde akım otomatik olarak verilir. Etkisi birkaç saat içinde başlar ve saatlerce sürer (69, 71).

**Kısa-Yoğun TENS (Brief-Intense TENS, Hiperstimülasyon):** Bu mod akımın uzun süreli ve yüksek frekansına ek olarak rahatlıkla tolere edilebilme özellikleri ile karakterizedir. Tedavi süresi 15-30 dakikadır. Hem duysal hem de motor lifler uyarılır. Düzensiz tetanik kasılmalar oluşturacak şiddette akım verilir. Analjezi hızlı başlar (1-15 dakikada) ve hızlı kaybolur (69, 71).

**Modüle TENS:** Hastanın toleransını arttırmak ve akadomasyon oluşumunu engellemek için geliştirilen modeldir. Akımın karakteristiğini belirleyen frekans, impuls süresi veya amplitüd parametrelerinden biri veya ikisinin modülasyonu yapılır. Frekans, impuls süresi veya akım şiddetinin başlangıç değeri, bu değerin %60'ına kadar otomatik olarak düşer ve sonra yine başlangıç değerine ulaşılır. Saniyede bir ya da iki kez bu değişim gerçekleşir (69, 71) (Şekil-1).



**Şekil-1:** TENS uyarı tipleri.

### **TENS'in Fizyolojik ve Tedaviye Yönelik Etkileri**

TENS tedavisinin ana fizyolojik etkisi deri katmanlarında bulunan duyu, motor, duyu-motor-nosiseptif (sensory-motor-nociceptore=SMN) sinir liflerinin seçilmiş olarak, cilde yerleştirilen elektrodlar vasıtası ile depolarize edilmesidir. TENS'in temel tedavi etkisi nöro-hormonal, nöro-fizyolojik ve kognitif sistemi, periferal olduğu kadar santral sistemide etkileyerek ağrıyı azaltmasıdır. Düşük akım şiddeti ve kısa atım süresini içeren bir kombinasyonla duyu liflerinin depolarizasyonunu sağlamak mümkündür. Yüksek akım şiddeti ve uzun atım süresi ile SM (sensory-motor) ya da

tümüyle SMN liflerinin depolarize edilmesi mümkündür. Geniş çaplı A grubu duyu liflerini de depolarize edebilir. A duyu lifleri ağrı duyusunun geçişini sağlayan hücrelerde inhibisyonla ağrı duyusunun bilince ulaşmasını engelleyebilir. Buna karşın küçük çaplı C duyu lifleri spinal kapı sistemini açarak opioid sistemi aktive eder (69).

### **TENS Sonrası Oluşan Ağrı Modülasyonu**

Araştırmalar TENS tedavisi sonrasında ağrı modülasyonu ile ilgili hedeflere ulaşmak için, spinal kapının kapanmasını amaçlayan iki temel nöro-fizyolojik mekanizmanın rol aldığını göstermiştir (69).

### **Opioid Sistem**

Güncel araştırmalarda TENS analjezinin endojen opioid sistem aktivasyonunu içerdiği gösterilmiştir. Bu sistem supra spinal seviyede işlev görmektedir ve inen endojen opioid sistem olarak tanımlanmaktadır. Bu sistem spinal kapının, üst merkezlerden opioid madde salgılama yeteneği olan hücreler aracılığı ile kapanmasını sağlar(69,72). Yapılan çalışmalarda kronik ağrı hastalarında düşük frekanslı tens kullanımının endorfinlerin serobrospinal sıvı seviyelerini arttırdığı görülmüştür (73,74). Bu bulgulardan sonra insanlardaki birçok biokimyasal çalışmada farklı stimülasyon sıklıklarında TENS'in MSS'de farklı endojen opioidleri aktive ettiği bulunmuştur (74, 75). TENS'in yüksek frekanslı stimülasyonla kappa reseptörlerinde işlev gören dinorfin salınımını büyük oranda arttırdığı, düşük frekanslı stimülasyonla MSS'deki delta veya mü reseptörlerinde görev alan enkefalinler,  $\beta$ -endorfinler ve endomorfin salınımına olanak sağladığı bildirilmiştir (75-77).

### **Kapı Kontrol Sistemi**

TENS'in gelişiminde de payı olan bu sistem kapı kontrol teorisidir. Bu sistem spinal seviyede işlev görmektedir ve seçici olarak uyarılan periferik sinir liflerinden çapı geniş olanlar (A-beta) ve çapı dar olanlar (C ve A-delta) ile ilişkilidir. Bu sistemin spinal kordun dorsal boynuzunda yerleşik bulunan Substantia Gelatinosa'da bulunan inhibitör internöronların aktivitesinden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Bu nöronların aktivasyonundan sonra, kapının kapanması olarak da adlandırılan bir olay gerçekleşir ki bu olay



tahminen spinal kordun dorsal boynuzunda yerleşik olan ve ağrının geçişinden sorumlu olan T hücrelerinde oluşan inhibisyon ile meydana gelir (69,78).

### **TENS Cihazları**

TENS tedavisi taşınabilir ve klinik tip olmak üzere sınıflandırılmış farklı cihazlar aracılığı ile uygulanabilmektedir. Çoğu TENS cihazı taşınabilir, pille çalışabilir özellikte olup birbirinden bağımsız olarak ayarlanabilen iki kanal çıkışına sahiptir (69).

### **TENS Parametreleri**

**Amplitüd:** Akım dalgasının yüksekliğini gösterir ve miliamper (mA) ile ölçülür. 0-50 mA arasında ayarlanabilir. Amplitüd yani akım gücü hastanın akımı algılaması ve uyarının şiddetiyle ilgilidir. Dalga boyuyla birlikte verilen akımın total enerjisini ifade eder. Böylece uyarının şiddeti hem amplitüdü hemde dalga boyunu veya her ikisini de yükselterek arttırılabilir. Amplitüd yükseltildiğinde uyarılan sinir liflerinin sayısı artar. TENS selektif olarak kalın miyelinli, hızlı ileten A beta liflerini uyardığından yüksek amplitüdü genellikle gereksizdir. Dolayısıyla amplitüdü hasta parestezi algılayacak, fakat ağrı duymayacak şekilde arttırmak daha doğrudur (79).

**Dalga boyu:** Akımın süresini ifade eder. Genellikle 50-250 milisaniye (msn) arasında ayarlanır. Bu dalga boyları arasında kalın miyelinli, hızlı iletilen sinir lifleri optimal olarak uyarılmaktadır (79).

**Frekans:** Bir saniyede üretilen elektriksel uyarın sayısıdır. Hertz ile ölçülür. 1-200 Hz arasında ayarlanabilir. Konvansiyonel TENS. te 30-100 Hz arası tolere edilir. Akupunktur benzeri TENS'de ise 1-2 Hz arası optimaldir (79).

### **TENS Elektrotları**

**Elektrot Tipleri:** Piyasada bulunan TENS cihazları uygulama alanına uyum gösterebilecek tip ve ölçülerde, tekrar kullanılabilen ya da tek kullanımlık elektrotlarla uygulamaya olanak sağlar. Elektrotların sık kullanımı, özenli bir bakım ve kontrolü gerekli kılar. Bu bakım esnasında elektrotların esnekliği, yüzeyinde bir bozukluk olup olmadığı kontrol edilmelidir, aksi halde

elektrotların direnci ile birlikte pil tüketimi de artabilir ve tedaviden beklenen sonuç alınmayabilir.

1. Genel elektrot tipi: En çok kullanılan elektrot tipi farklı materyallerden yapılan ve tekrar kullanılabilen nonsteril tip elektrottur.

2. Özel elektrotlar: Cerrahi sonrası kullanılmak üzere geliştirilmiş tek kullanımlık steril elektrotlardır (69).

**Cildin temizlenmesi:** Derinin stratum corneum tabakası, tıpkı elektrot yüzeyi gibi akıma karşı bir direnç göstermektedir, bu direnç impedans olarak adlandırılır. Elektrotlardaki impedans üretici firmalar tarafından ayarlanmaktadır. Ciltteki direnç ise uygulama öncesinde sabun ve alkolle yapılan temizlik neticesinde azaltılabilmektedir (69).

**Elektrot ara maddesi:** Deri ile elektrot arasında optimal teması sağlayabilmek amacı ile iki tip elektrokondüktif ara madde kullanılmaktadır.

1. Su bazlı ya da ıslak tip geçiş materyali içeren elektrotlar her kullanım öncesi ıslatılmaya gereksinim gösteren jel ya da yapışkan madde ile kaplıdır.

2. Yumuşak ya da jel tip geçiş materyali içeren elektrotların yüzeyi ise hidrojel yapıda bir ped ile kaplıdır (69).

**Elektrotların lokalizasyonu:** Elektrot yerleşiminin en etkin olacak şekilde yapılması üzerinde en çok tartışılan konudur. Literatürde birbirinden farklı üç elektrot yerleşim yöntemi tanımlanmıştır.

1. En sıklıkla önerilen elektrot yerleşimi ağırlı bölgenin tam üzerine ya da yakın bölgelere yapılandır.

2. Dermatome bölgelerine göre yerleşim yapılabilir, bu bölgeler ağırlı alanlarla ilişkilidir.

3. Özel noktalar üzerine elektrot yerleşimi önerilmektedir. Akupunktur ve triger noktaları, vücudun intrensek opioid yanıtını muhtemelen maksimize edebileceği düşünülmektedir.

İncelenen çalışmalar içinde elektrot yerleşimi ile tedavinin etkinliği arasında herhangi bir sonuca ulaştıran veriler mevcut değildir. Bu sebeple klinisyenler her hasta için en uygun elektrot yerleşimini belirlerken deneme-yanılma metoduna güvenmelidirler (69, 71, 80).

## Endikasyonlar

TENS uygulamasının en yaygın endikasyonu akut ve kronik ağrıdır. Ağrı dışında spastisite, tinnitus, kronik deri ülseri tedavisinde endikedir. Ağrı ile ilgili en sık kullanıldığı durumlar tablo-7’de verilmiştir (71, 81).

**Tablo-7:** TENS endikasyonları.

Akut posttravmatik ağrı	Romatoid artrit
Osteoartrit	Raynaud hastalığı
Kronik boyun ağrısı	Periferik vasküler hastalıklar
Postoperatif ağrı	Periferik sinir yaralanması
Kronik bel ağrısı	Postflebitik sendrom
Refleks sempatik distrofi	Fantom ağrısı
Baş ağrısı	Doğumun ilk dönemindeki ağrı
Postherpetik nevralji	Brakial pleksit

## Kontrendikasyonlar (Tablo-8)

**Tablo-8:** TENS uygulaması ile ilgili kontrendikasyonlar (69).

Kontrendikasyonlar	Kontrendikasyonların temel mantığı
Hamilelik döneminde alt abdominal ve pelvik bölge üzerine yapılacak uygulamalar	Uterin kontraksiyonu ve fetal gelişimi etkileyebilir. TENS tedavisi bu çekinceye rağmen doğum ağrıları ile doğum sonrası oluşan ağrılı dönemde endikedir.
Transservikal alan üzerine	TENS N. Vagus, N. Phrenikus ve Karotid sinüsler gibi yaşamsal önemi olan yapıları uyarabilir.
Kalbin yakınındaki torasik alanlar	TENS kalbin uyarılarını aritmiler ve fibrilasyona neden olacak şekilde etkileyebilir.
Pacemaker ve implante edilmiş kardiovertör defibrilatör kullananlar	Bu tip hastalarda tensin kullanımı artık kesin bir kontraendikasyon olarak görülmemektedir. Uygulamanın güvenliği için gerekli önlemler alınırsa yapılabilir. Fakat acil durumlarda kardiyak müdahalenin mümkün olmadığı klinik ortamlarda bu kontraendikasyon dikkate alınmalıdır

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Mart 2010 - Temmuz 2010 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Kuruluşları Atatürk Rehabilitasyon Uygulama ve Araştırma Merkezi polikliniğine diz ağrısı şikayetiyle başvuran, klinik ve radyolojik olarak (Kellgren-Lawrence Evrelemesi) diz OA tanısı konulan 50 hasta alındı.

Çalışma kriterlerine uyan hastaların tümüne çalışmanın amacı anlatıldı. Gerekli izinleri alınarak bilgilendirilmiş olur formu imzalatıldı. Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu (onam tarihi: 01.06.2010- karar no: 2010-2/2) tarafından onaylandı. Çalışmaya alınan hastalar aşağıdaki kriterlere göre seçildi:

### Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 40 ile 70 yaş arası olma
- American College of Rheumatology (ACR) kriterlerine uyma
- Grade 2-3 osteoartrit olması
- En az 6 aydır diz ağrısı olma
- Hastaların çalışmayı kabul etmesi ve takiplerine devam edebilecek olması

### Çalışma Dışı Tutulma Kriterleri

- Dizde grade 4 osteoartrit olması
- Dizde travma ve operasyon öyküsü olması
- Son 3 ay içinde intraartiküler enjeksiyon uygulaması
- Son 3 ay içinde oral ve intramuskuler steroid uygulaması
- Kardiyak pacemaker kullanımı
- Parezi veya pleji mevcudiyeti

- İnflamatuar eklem hastalığı veya sekonder nedenlere bağlı diz osteoartriti olması

-Gönüllünün çalışmadan çıkma talebi olması

Bu kriterlere göre seçilen hastaların yaşı, cinsiyeti, mesleği, kullanılan ilaçlar, sistemik hastalık varlığı sorgulanarak kaydedildi. Hastaların kilosu ve boyu ölçülerek vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Hastalar mukayeseli, iki yönlü konvansiyonel diz grafisi ve laboratuvar tetkiklerini (tam kan sayımı,rutin biyokimyasal tetkikler, ESR, CRP, RF,) içeren değerlendirmeye tabi tutuldu.

## **Yöntem**

Çalışmaya dahil edilen 50 hasta rastgele yöntem kullanılarak 25'er kişilik iki gruba ayrıldı. Birinci gruba burst tipi TENS, ikinci gruba plasebo TENS 2 hafta boyunca, haftada 5 defa, günde 15 dakika uygulandı. TENS tedavisi için Mettler 210T marka cihaz kullanıldı.TENS elektrodları dizlerdeki akupunktur noktalarına (SP10, SP9, ST34, ST36) yerleştirildi. Frekansı 130 Hz, atım süresi 200 µsn ve akım şiddeti hastanın tolere edebileceği dozda burst modda stimülasyon uygulandı. Hastalara tedavi süresince hafif parestezi ya da rahatsızlık hissedebileceği söylendi. Plasebo TENS grubunda hastalara, TENS tedavisinde olduğu gibi aynı süre ve periyotlarda aynı bölgelere plasebo uyarı verildi. Aynı TENS cihazı kullanıldı, cihaz açık konumda ve indikatör lamba yanıyor durumdaydı fakat akım verilmedi. Hastalar zaman ayarlanması, aletin açılması ve kapanma sırasındaki sesleri duydular. Hastalara tedavi süresince herhangi bir his veya titreşim duymayacakları söylendi Tedavi süresince her iki gruba günde 2 defa olmak üzere ev egzersiz programı (eklem hareket açıklığı ve izometrik egzersiz) verildi. Egzersizler tedavinin ilk gününde fizyoterapistler tarafından hastalara uygulamalı gösterildi ve resimli broşür halinde hastalara verildi.

Çalışma süresi boyunca ve 1 hafta öncesinden itibaren hastaların NSAİİ almaları engellenerek, ihtiyaç duyduklarında parasetamol almalarına izin verildi.

Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedaviden 3 ay sonra aşağıdaki parametrelere göre değerlendirildi.



**şekil-2:** TENS cihazı.



**şekil-3:** TENS cihazı uygulaması.

## Değerlendirme parametreleri

**1. Diz Muayenesi:** Dizin ayrıntılı muayenesinde; ısı artışı, efüzyon, deformite, duyarlılık, diz kaslarının 15 cm seviyesindeki çevre ölçümleri (patella üstü), diz çevre ölçümü, diz eklem hareket açıklığı, krepitasyon, muayeneleri yapıldı.

**2. Ağrı Değerlendirmesi:** Hastaların, istirahatte ve günlük yaşam aktiviteleri sırasında oluşan diz ağrısı değerlendirildi. Değerlendirmede standart 10 cm'lik ağrı cetveli Vizüel Analog Skala (VAS) kullanıldı.

**3. Fonksiyonel Durum:** Hastaların 15 metre yürüme süreleri, kronometre ile tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 3 ay sonra değerlendirdi.

**4. WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index):** Üç bölümden oluşan bu indekste bölüm A ağrı derecesini, bölüm B eklem sertliğini, bölüm C fiziksel fonksiyonları değerlendirmektedir (82). Ağrı derecesi için 5, eklem sertliği için 2, fiziksel fonksiyonlar için 17 soru soruldu. Her soru 1-5 arası skorlandı. Her bölüm kendi içinde toplanarak değerler belirlendi.

**5. SF- 36 (Short Form 36):** Yaygın olarak kullanılan bir yaşam kalitesi ölçümüdür. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, emosyonel durum, sosyal fonksiyon, genel sağlık, vitalite, mental sağlık ve ağrı hakkında skor elde etmek üzere düzenlenmiş 36 sorudan oluşmaktadır (83). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (84). 8 alt birim için, belirlenen soruların puanları toplanarak hesaplanır. Her boyut için maddelerin skorları kodlanmakta ve 0'dan (en kötü sağlık durumu) 100'e (en iyi sağlık durumu) kadar puanlı bir skala haline dönüştürülmektedir (85).

WOMAC ve SF- 36 indeksleri her iki grup için tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 3 ay sonra uygulandı.

**6. Hastanın Global OA Değerlendirmesi:** Hasta kendisi osteoartritini tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 3 ay sonra çok iyi-çok kötü (1-5) aralığında değerlendirdi.

**7. Doktorun Global OA Değerlendirmesi:** Hekim hastayı tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bitiminden 3 ay sonra çok iyi-çok kötü (1-5) aralığında değerlendirdi.

### **İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel analizler için SPSS 13.0 Windows paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uygunluğa göre, tanımlayıcı istatistikler için aritmetik ortalama±standart sapma, uymayanlar için kullanıldı. Gruplar arasında ortalama değerler arasındaki farkın anlamlılığı karşılaştırıldığında, dağılımın normal olduğu değerlerde parametrik student-t testi, dağılımın normal olmadığı değerlerde parametrik olmayan Mann Whitney-U testi ile değerlendirildi. Grup içi karşılaştırmada ise normal dağılıma uygunluğa göre Paired-t testi, dağılıma uymayanlar için Wilcoxon Signed Ranks Testi kullanıldı.



## BULGULAR

Çalışmamıza Diz OA tanısı almış 45'i kadın, 5'i erkek toplam 50 hasta alındı. Birinci gruba burst tipi TENS + egzersiz, ikinci gruba plasebo TENS+ egzersiz programı uygulandı. Çalışmaya alınan 50 hastanın tamamı çalışmayı tamamladı. Hastaların yaş ortalaması 1.grupta  $58,60 \pm 6,50$ , 2.grupta  $58,68 \pm 7,29$  saptandı. Her iki grubun kendi içindeki kadın hasta sayısının erkeklere oranla anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü. Erkek hasta sayısı 1.grupta %13, 2.grupta %8 oranındaydı. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ, hastalık süresi açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ( $p < 0.05$ ). Hastaların, hastalık radyolojik evresi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ( $p < 0.05$ ).

Hastaların 32'si ev hanımı, 15'i emekli, 2'si memur, 1'i serbest meslek sahibiydi. Eğitim durumlarına bakıldığında, hastaların 35'i ilkokul, 4'ü ortaokul, 3'ü lise, 6'sı üniversite mezunuydu, 2 hasta okur yazar değildi.

Hastaların yaş, VKİ, hastalık süresi, cinsiyet ortalamalarının gruplara göre dağılımı (Tablo-9), radyolojik evre ortalamalarının gruplara göre dağılımı (Tablo-10), meslek, medeni durum ve eğitim durumu ortalamalarının gruplara göre dağılımı Tablo-11'de gösterilmektedir.

**Tablo-9** : Gruplara göre demografik sonuçlar.

	Grup 1	Grup 2	p değeri
<b>Yaş</b>	$58,60 \pm 6,50$	$58,68 \pm 7,29$	0,968
<b>VKİ</b>	$35,98 \pm 3,92$	$33,84 \pm 5,14$	0,104
<b>Hastalık süresi</b>	$79,88 \pm 54,46$	$64,04 \pm 59,04$	0,329
<b>Cinsiyet</b>			
Kadın	22	23	0,637
Erkek	3	2	

**Tablo-10:** Gruplara göre radyolojik evre sonuçları.

	Grup 1	Grup 2	p değeri
<b>Radyolojik Evre</b>			
2	11	13	0,571
3	14	12	

**Tablo-11:** Gruplara göre meslek, medeni ve eğitim durumunun frekans ve yüzde dağılımı.

	Grup 1	Grup 2	Toplam	
<b>Meslek</b>				
Emekli	7	8	15	%30
Ev hanımı	16	16	32	%64
Memur	1	1	2	%4
Serbest meslek	1	0	1	%2
<b>Medeni Durum</b>				
Dul	3	5	8	%16
Evli	22	20	42	%84
<b>Eğitim</b>				
İlkokul	15	20	35	%70
Ortaokul	4	0	4	%8
Lise	1	2	3	%6
Üniversite	3	3	6	%12
Okur yazar değil	2	0	2	%4

Çalışmaya alınan olguların tedavi öncesi değerleri incelendiğinde, gruplar arasında sabah tutukluğu, 15 metre yürüme zamanı (sn), eklem ve patella çevre ölçüm farkı, WOMAC toplam değeri, hasta ve hekim global değerlendirmesi, istirahat ve hareketle VAS ve SF- 36 değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktu (Tablo-12,13,14,15).

Tedavi öncesi Sağ ve sol dizde pasif eklem hareket açıklığı ve sağ diz aktif eklem hareket açıklığı, grup 2'de istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo-12).

Tedavi öncesi WOMAC A ortalama puanı grup 2'de istatistiksel olarak anlamlı bulundu( $p<0.05$ ) (Tablo-14).

**Tablo-12:** Tedavi öncesi sabah tutukluğu, 15 metre yürüme mesafesi, eklem ve patella üstü çevre ölçümü ve eklem hareket açıklığı değerlerinin gruplara göre dağılımı.

	Grup 1		Grup 2		p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Sabah tutukluğu	7,00	± 9,55	5,80	± 8,77	0,639
15 metre yürüme(sn)	15,41	± 4,01	14,59	± 3,23	0,342
Eklem ÇÖF-sağ	43,97	± 3,52	41,76	± 3,75	0,063
Eklem ÇÖF-sol	43,93	± 3,48	41,70	± 3,75	0,062
Patella üstü ÇÖF- sağ	55,02	± 4,98	52,41	± 5,39	0,089
Patella üstü ÇÖF- sol	54,96	± 4,94	52,35	± 5,43	0,082
Pasif EHA- sağ	121,28	± 8,84	126,60	± 5,61	<b>0,030</b>
Pasif EHA- sol	121,56	± 8,39	126,76	± 5,61	<b>0,027</b>
Aktif EHA- sağ	109,20	± 10,11	113,40	± 6,87	<b>0,030</b>
Aktif EHA- sol	109,20	± 10,90	113,68	± 7,45	0,059

**Tablo-13:** Tedavi öncesi VAS değerlerinin gruplara göre dağılımı

	Grup 1		Grup 2		p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
VAS- istirahat	1,54	± 1,92	1,10	± 1,54	0,546
VAS- hareket	6,10	± 1,24	5,52	± 1,53	0,180

**Tablo-14:** Tedavi öncesi gruplar arası WOMAC değerlerinin ortalamaları.

	Grup 1		Grup 2		p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Womac A	15,68	± 3,93	13,32	± 3,01	<b>0,019</b>
Womac B	5,80	± 2,20	5,84	± 1,82	0,976
Womac C	52,88	± 12,96	49,08	± 9,62	0,252
Womac T	74,36	± 17,82	68,24	± 13,19	0,162

**Tablo-15:** Tedavi öncesi hasta,hekim global değerlendirmesi ve SF-36 puanlarının gruplar arası dağılımı.

	Grup 1		Grup 2		p değeri
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Hasta global değerlendirme	2,92	± 0,91	2,88	± 0,60	0,925
Hekim global değerlendirme	2,72	± 0,54	2,80	± 0,50	0,568
Fiziksel fonksiyon	30,20	± 18,00	33,60	± 17,71	0,435
Rol kısıtlılığı	17,00	± 31,22	14,00	± 26,10	0,906
Vücut ağrısı	32,00	± 20,21	27,20	± 14,87	0,502
Sosyal fonksiyon	63,76	± 23,84	50,20	± 21,32	0,063
Mental sağlık	54,56	± 19,21	57,92	± 15,28	0,311
Emosyonel rol	34,60	± 41,38	25,36	± 37,67	0,317
Vitalite	38,40	± 17,12	40,80	± 23,35	0,711
Genel sağlık	46,56	± 15,22	46,52	± 17,33	1,000

## Tedavi Etkinliği

### Grup 1 (Tablo-16)

**15 Metre Yürüme Zamanı:** Tedavi sonrasında yapılan değerlendirmede, tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptandı ( $p=0.028$ ). Bu anlamlılığın 3.ayda yapılan değerlendirmede de devam ettiği gözlemlendi ( $p=0.000$ ).

**Sabah Tutukluğu:** Tedavi sonrası ve 3. Ay değerlendirmede tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptandı ( $p=0.001$ ),( $p=0.001$ ).

**Eklem ve Patella Üstü Çevre Ölçümü:** Tedavi sonrası ve 3.ayda tedavi öncesine göre anlamlı bir değişim gözlenmedi.

**Eklem Hareket Açıklığı:** Her iki dizde aktif ve pasif eklem hareket açıklığında, tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı artış tespit edildi (sağ aktif EHA  $p=0.000$ , sol aktif EHA  $p=0.000$ , sağ pasif EHA  $P=0.000$ , sol pasif EHA  $p=0.000$ ). 3 ay değerlendirmede, bu artışın hafif azalmakla beraber tedavi öncesine göre anlamlılığın devam ettiği gözlemlendi (sağ aktif EHA  $p=0.000$ , sol aktif EHA  $p=0.004$ , sağ pasif EHA  $p=0.000$ , sol pasif EHA  $p=0.000$ ).

**VAS (İstirahatle):** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede, istirahatle olan ağrı ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.005$ ). 3. ay değerlendirmede tedavi öncesine göre bu anlamlılığın devam ettiği gözlemlendi ( $p=0.002$ ).

**VAS (Hareketle):** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede, hareketle olan ağrı ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.000$ ). 3. ay değerlendirmede hareketle olan ağrı puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.000$ ).

**WOMAC:** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede WOMAC A, WOMAC B, WOMAC C, WOMAC total ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı bir düzelme gözlemlendi ( $p=0.000$ ), ( $p=0.011$ ), ( $p=0.002$ ), ( $p=0.001$ ). Bu anlamlılığın 3.ay değerlendirmede de devam ettiği gözlemlendi ( $p=0.000$ ), ( $p=0.044$ ), ( $p=0.000$ ), ( $p=0.000$ ).

**Hasta ve Hekim Global Değerlendirmesi:** Tedavi sonrası hasta global değerlendirmesinde tedavi öncesine göre anlamlı değişiklik saptanmadı ( $p=0.051$ ). 3. ay değerlendirmede tedavi öncesine göre anlamlı değişiklik saptandı ( $p=0.001$ ). Hekim global değerlendirmesinde, tedavi sonrası ve 3. ayda tedavi öncesine göre anlamlı değişiklik saptandı ( $p=0.012$ ), ( $p=0.001$ ).

**SF-36:** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede SF-36 alt parametrelerinden fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı ve vitalite ortalama puanlarında anlamlı artış tespit edildi ( $p=0.004$ ), ( $p=0.021$ ), ( $p=0.012$ ). Diğer parametrelerde anlamlı artış gözlenmedi. 3.ay yapılan değerlendirmede ise

SF-36'nın tüm alt parametre ortalama puanlarında anlamlı artış gözlemlendi ( $p=0.000$ ), ( $p=0.000$ ), ( $p=0.000$ ), ( $p=0.012$ ), ( $p=0.002$ ), ( $p=0.017$ ), ( $p=0.002$ ), ( $p=0.001$ ).

### **Grup 2 (Tablo-17)**

**15 Metre Yürüme Zamanı:** Tedavi sonrasında yapılan değerlendirmede, tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptandı ( $p=0.000$ ). 3.ay değerlendirmede de bu anlamlılığın devam ettiği tespit edildi ( $p=0.000$ ).

**Sabah Tutukluğu:** tedavi sonrası ve 3. ay değerlendirmede, sabah tutukluğu süresinde anlamlı değişiklik tespit edildi ( $p=0.000$ ), ( $p=0.007$ ).

**Eklem ve Patella Üstü Çevre Ölçümü:** Tedavi sonrası ve 3.ayda tedavi öncesine göre anlamlı bir değişim gözlenmedi.

**Eklem Hareket Açıklığı:** Her iki dizde aktif ve pasif eklem hareket açıklığında, tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı artış tespit edildi (sağ aktif EHA  $p=0.000$ , sol aktif EHA  $p=0.000$ , sağ pasif EHA  $P=0.000$ , sol pasif EHA  $p=0.000$ ). Bu artışın 3. ay değerlendirmede de devam ettiği tespit edildi (sağ aktif EHA  $p=0.000$ , sol aktif EHA  $p=0.000$ , sağ pasif EHA  $P=0.000$ , sol pasif EHA  $p=0.000$ ).

**VAS (istirahatle):** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede, istirahatle olan ağrı ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.004$ ). 3. ay değerlendirmede tedavi öncesine göre bu anlamlılığın devam ettiği gözlemlendi ( $p=0.003$ ).

**VAS (hareketle):** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede, hareketle olan ağrı ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.000$ ). 3. ay değerlendirmede hareketle olan ağrı puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı düzelme tespit edildi ( $p=0.000$ ).

**WOMAC:** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede WOMAC A, WOMAC B, WOMAC C, WOMAC total ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı bir düzelme saptandı ( $p=0.018$ ), ( $p=0.016$ ), ( $p=0.003$ ), ( $p=0.001$ ). Bu anlamlılığın 3. ay değerlendirmede de devam ettiği gözlemlendi ( $p=0.000$ ), ( $p=0.006$ ), ( $p=0.000$ ), ( $p=0.000$ ).

**Hasta ve Hekim Global Değerlendirmesi:** Hasta global değerlendirmesinde tedavi sonrası ve 3. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı

düzelme saptandı ( $p=0.005$ ), ( $p=0.002$ ). Hekim global değerlendirmesinde tedavi sonrası ve 3. ayda, tedavi öncesine göre anlamlı düzelme saptandı ( $p=0.001$ ), ( $p=0.001$ ).

**SF-36:** Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede SF-36 alt parametrelerinden rol kısıtlılığı, vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon ortalama puanlarında tedavi öncesine göre anlamlı artış tespit edildi ( $p=0.029$ ), ( $p=0.001$ ), ( $p=0.001$ ). 3.ay yapılan değerlendirmede, tedavi öncesine göre SF-36'nın tüm alt parametre ortalama puanlarında anlamlı artış gözlemlendi ( $p=0.010$ ), ( $p=0.005$ ), ( $p=0.000$ ), ( $p=0.002$ ), ( $p=0.004$ ), ( $p=0.022$ ), ( $p=0.001$ ), ( $p=0.006$ ).

**Tablo-16:** Grup 1'de tedavi sonrası ve 3. ayda elde edilen değerlerin tedavi öncesi ile karşılaştırılması.

Parametre	Tedavi Öncesi (a)		Tedavi Sonrası (b)		3. ay (c)		P	P
	Ortalama	S.S	Ortalama	S.S	Ortalama	S.S	(a-b)	(a-c)
Sabah tutukluğu (dak)	7,00	9,55	1,92	3,34	1,28	2,44	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
15 metre yürüme (sn)	15,41	4,01	14,53	2,69	13,66	3,02	<b>0,028</b>	<b>0,000</b>
Eklem ÇÖF-sağ	43,97	3,52	43,92	3,52	43,93	3,51	0,230	0,379
Eklem ÇÖF-sol	43,93	3,48	43,88	3,49	43,89	3,48	0,300	0,449
Patella üstü ÇÖF-sağ	55,02	4,98	54,98	4,97	54,98	4,97	0,581	0,581
Patella üstü ÇÖF-sol	54,96	4,94	54,92	4,92	54,92	4,92	0,581	0,581
Pasif EHA-sağ	121,28	8,84	127,56	7,55	126,44	8,26	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Pasif EHA-sol	121,56	8,39	127,24	8,08	130,12	23,16	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Aktif EHA-sağ	109,20	10,11	115,16	8,01	113,28	8,89	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Aktif EHA-sol	109,20	10,90	114,48	9,61	113,00	9,30	<b>0,000</b>	<b>0,004</b>
VAS- istirahat	1,54	1,92	0,32	1,00	0,10	0,50	<b>0,005</b>	<b>0,002</b>
VAS- hareket	6,10	1,24	3,76	2,17	2,74	1,84	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Womac A	15,68	3,93	11,40	3,70	10,68	3,33	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Womac B	5,80	2,20	4,44	1,66	4,44	1,66	<b>0,011</b>	<b>0,044</b>
Womac C	52,88	12,96	42,48	11,61	36,92	11,58	<b>0,002</b>	<b>0,000</b>
Womac T	74,36	17,82	58,32	15,73	52,04	15,79	<b>0,001</b>	<b>0,000</b>
Hasta global değerlendirme	2,92	0,91	2,52	0,71	2,20	0,76	0,051	<b>0,001</b>
Hekim global değerlendirme	2,72	0,54	2,32	0,69	2,16	0,69	<b>0,012</b>	<b>0,001</b>
Fiziksel Fonksiyon	30,20	18,00	42,00	21,02	52,00	22,03	<b>0,004</b>	<b>0,000</b>
Rol Kısıtlılığı	17,00	31,22	32,00	39,21	64,00	45,12	0,050	<b>0,000</b>
Vücut Ağrısı	32,00	20,21	44,80	17,35	58,80	25,55	<b>0,021</b>	<b>0,000</b>
Sosyal Fonksiyon	63,76	23,84	65,68	20,16	78,64	21,75	0,793	<b>0,012</b>
Mental Sağlık	54,56	19,21	58,72	23,06	69,44	20,62	0,270	<b>0,002</b>
Emosyonel Rol	34,60	41,38	44,04	41,69	65,28	42,52	0,290	<b>0,017</b>
Vitalite	38,40	17,12	49,00	19,69	53,40	21,73	<b>0,012</b>	<b>0,002</b>
Genel Sağlık	46,56	15,22	45,52	20,03	55,96	18,26	0,696	<b>0,001</b>



**Tablo-17:** Grup 2’de tedavi sonrası ve 3. ayda elde edilen değerlerin tedavi öncesi ile karşılaştırılması.

Parametre	Tedavi Öncesi (a)		Tedavi Sonrası (b)		3.ay (c)		P	P
	Ortalama	S.S	Ortalama	S.S	Ortalama	S.S	(a-b)	(a-c)
Sabah tutukluğu (dak)	5,80	8,77	1,60	3,63	2,32	6,10	<b>0,000</b>	<b>0,007</b>
15 metre yürüme (sn)	14,59	3,23	13,13	2,24	12,80	2,31	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Eklem ÇÖF-sağ	41,76	3,75	41,73	3,75	41,73	3,75	0,180	0,180
Eklem ÇÖF-sol	41,70	3,75	41,67	3,74	41,67	3,74	0,180	0,180
Patella üstü ÇÖF-sağ	52,41	5,39	52,39	5,37	52,39	5,37	0,180	0,180
Patella üstü ÇÖF-sol	52,35	5,43	52,32	5,41	52,32	5,41	0,180	0,180
Pasif EHA-sağ	126,60	5,61	131,76	3,63	131,88	3,17	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Pasif EHA-sol	126,76	5,61	132,00	3,23	132,08	3,20	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Aktif EHA-sağ	113,40	6,87	118,60	6,33	117,72	6,06	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Aktif EHA-sol	113,68	7,45	118,36	5,99	118,12	6,06	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
VAS- istirahat	1,10	1,54	0,46	1,15	0,12	0,33	<b>0,004</b>	<b>0,003</b>
VAS- hareket	5,52	1,53	2,74	1,79	2,04	1,82	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
Womac A	13,32	3,01	11,28	3,71	9,52	2,76	<b>0,018</b>	<b>0,000</b>
Womac B	5,84	1,82	4,68	1,65	4,32	1,55	<b>0,016</b>	<b>0,006</b>
Womac C	49,08	9,62	41,20	11,99	37,72	11,90	<b>0,003</b>	<b>0,000</b>
Womac T	68,24	13,19	57,16	16,40	51,56	14,58	<b>0,001</b>	<b>0,000</b>
Hasta global değerlendirme	2,88	0,60	2,40	0,71	2,16	0,69	<b>0,005</b>	<b>0,002</b>
Hekim global değerlendirme	2,80	0,50	2,16	0,55	2,00	0,58	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>
Fiziksel Fonksiyon	33,60	17,71	41,60	16,94	46,40	20,23	0,079	<b>0,010</b>
Rol Kısıtlılığı	14,00	26,10	35,00	36,08	46,00	46,03	<b>0,029</b>	<b>0,005</b>
Vücut Ağrısı	27,20	14,87	46,00	19,79	58,00	22,55	<b>0,001</b>	<b>0,000</b>
Sosyal Fonksiyon	50,20	21,32	69,20	23,96	70,24	18,97	<b>0,001</b>	<b>0,002</b>
Mental Sağlık	57,92	15,28	57,44	16,16	67,04	16,58	0,688	<b>0,004</b>
Emosyonel rol	25,36	37,67	41,28	44,41	58,68	45,44	0,171	<b>0,022</b>
Vitalite	40,80	23,35	46,80	20,36	57,20	24,54	0,161	<b>0,001</b>
Genel sağlık	46,52	17,33	52,76	18,16	60,24	19,06	0,222	<b>0,006</b>

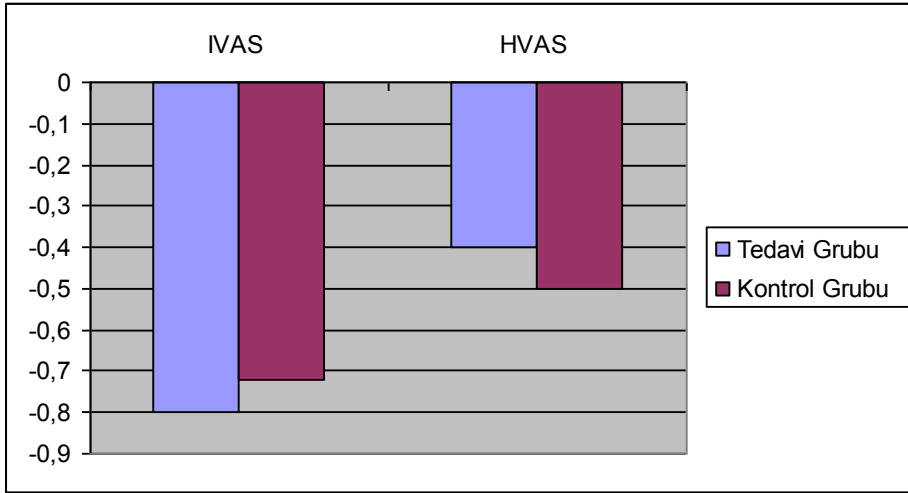
## **Gruplar Arası Parametrelerdeki Yüzde Değişim–Fark Skorlarının Karşılaştırılması**

Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede WOMAC A parametresinde Grup 1 (tedavi) lehine ( $p=0.035$ ), SF-36 alt parametresi sosyal fonksiyonda ise Grup 2 (plasebo) lehine ( $p=0.038$ ) anlamlı bir farklılık saptandı. Bunların dışındaki parametrelerde iki grup arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo-18).

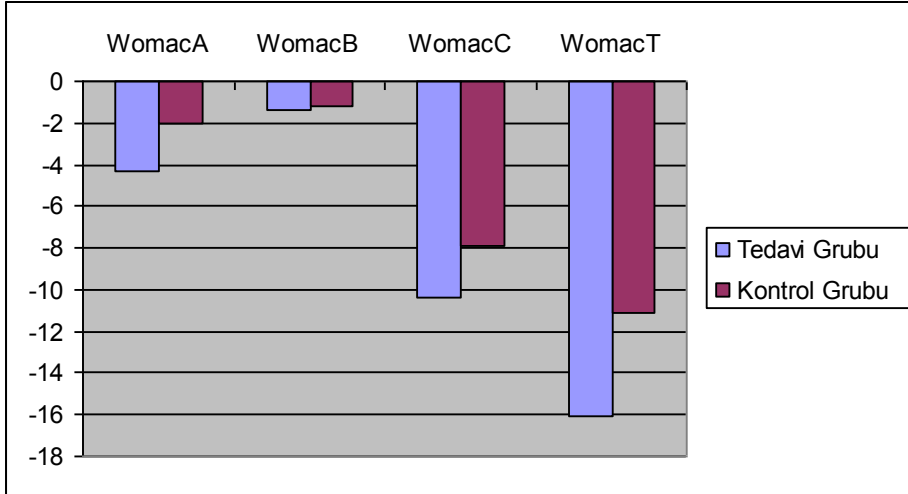
3. Ayda yapılan değerlendirmelerde her iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi (Tablo-19).

**Tablo-18:** Tedavi sonrası gruplar arası parametrelerdeki yüzde değişim–fark skorlarının karşılaştırılması.

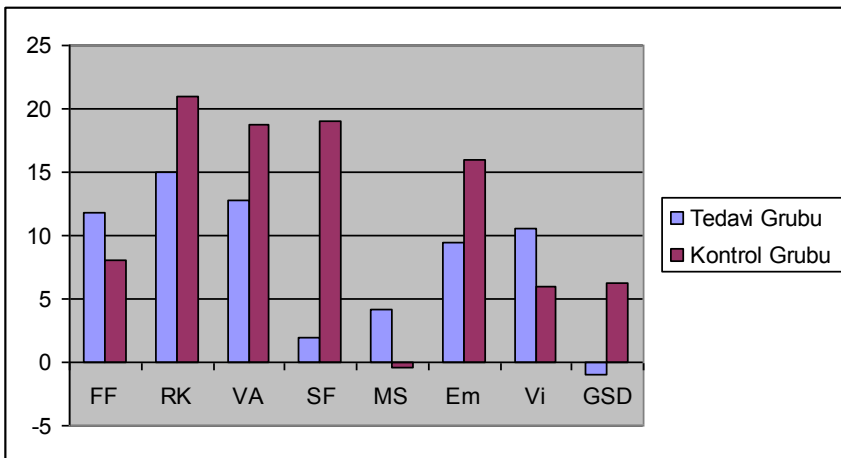
Parametre	Grup 1		Grup 2		p
	Ortalama	S.Sapma	Ortalama	S.Sapma	
Sabah tutukluğu (dak)	-0,65	0,39	-0,79	0,32	0,177
15 metre yürüme (sn)	-0,04	0,10	-0,09	0,09	0,064
Eklem ÇÖF- sağ	0,00	0,01	0,00	0,00	0,551
Eklem ÇÖF- sol	0,00	0,01	0,00	0,00	0,556
Patella üstü ÇÖF-sağ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,450
Patella üstü ÇÖF-sol	0,00	0,00	0,00	0,00	0,450
Pasif EHA-sağ	0,05	0,03	0,04	0,04	0,219
Pasif EHA-sol	0,05	0,02	0,04	0,03	0,545
Aktif EHA-sağ	0,06	0,04	0,05	0,03	0,290
Aktif EHA-sol	0,05	0,05	0,04	0,04	0,633
VAS- istirahat	-0,80	0,39	-0,72	0,35	0,384
VAS- hareket	-0,40	0,30	-0,50	0,30	0,288
Womac A	-4,28	4,58	-2,04	3,91	<b>0,035</b>
Womac B	-1,36	2,31	-1,16	2,12	0,709
Womac C	-10,40	13,19	-7,88	11,48	0,313
Womac T	-16,04	18,90	-11,08	15,61	0,183
Hasta Global Değerlendirme	-0,40	0,91	-0,48	0,77	0,974
Hekim Global Değerlendirme	-0,40	0,71	-0,64	0,70	0,430
Fiziksel Fonksiyon	11,80	18,76	8,00	21,02	0,453
Rol Kısıtlılığı	15,00	38,19	21,00	43,71	0,483
Vücut Ağrısı	12,80	25,90	18,80	20,27	0,347
Sosyal Fonksiyon	1,92	28,52	19,00	23,07	<b>0,038</b>
Mental Sağlık	4,16	17,49	-0,48	14,34	0,298
Emosyonel rol	9,44	55,00	15,92	50,14	0,651
Vitalite	10,60	17,87	6,00	18,65	0,441
Genel sağlık	-1,04	19,17	6,24	22,87	0,271



**Şekil-4:** Tedavi sonrası gruplararası fark skoruna göre VAS



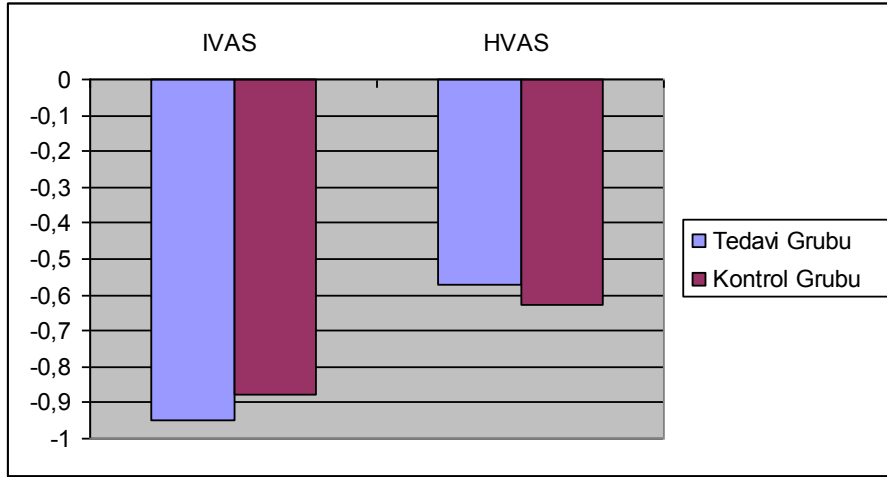
**Şekil-5 :** Tedavi sonrası gruplararası fark skoruna göre WOMAC



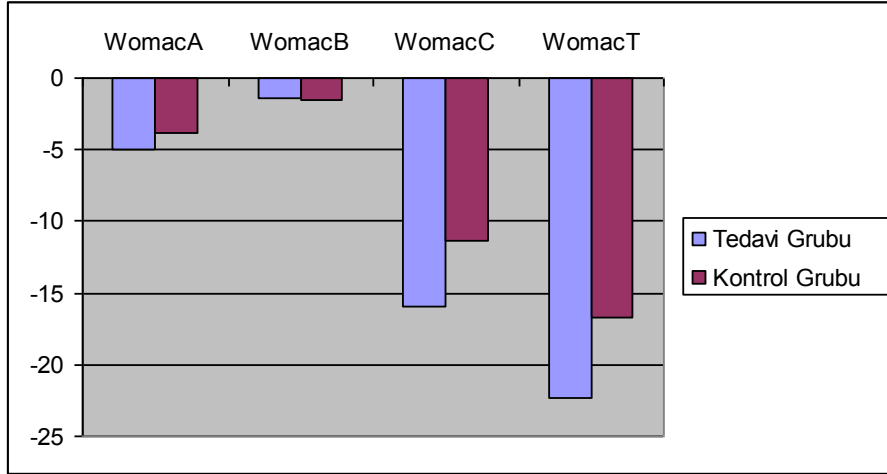
**Şekil-6:** Tedavi sonrası gruplararası fark skoruna göre SF- 36

**Tablo-19:** 3. Ay gruplar arası parametrelerdeki yüzde değişim–fark skorlarının karşılaştırılması.

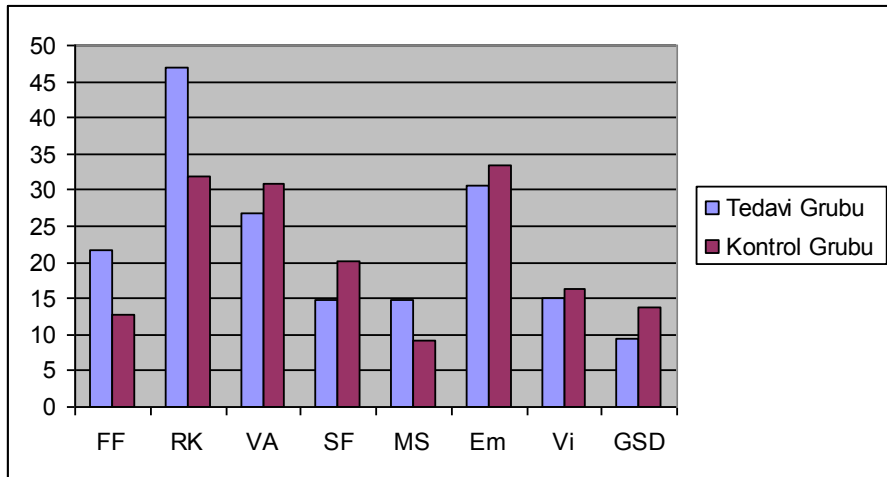
Parametre	Grup 1		Grup 2		p
	Ortalama	S.Sapma	Ortalama	S.Sapma	
Sabah tutukluğu (dak)	-0,75	0,37	-0,67	0,49	0,840
15 metre yürüme (sn)	-0,10	0,08	-0,11	0,09	0,846
Eklem ÇÖF-sağ	0,00	0,01	0,00	0,00	1,000
Eklem ÇÖF-sol	0,00	0,01	0,00	0,00	0,980
Patella üstü ÇÖF-sağ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,450
Patella üstü ÇÖF-sol	0,00	0,00	0,00	0,00	0,450
Pasif EHA -sağ	0,04	0,04	0,04	0,04	0,976
Pasif EHA -sol	0,07	0,17	0,04	0,04	0,867
Aktif EHA-sağ	0,04	0,05	0,04	0,03	0,487
Aktif EHA-sol	0,04	0,06	0,04	0,05	0,860
VAS- istirahat	-0,95	0,16	-0,88	0,21	0,305
VAS- hareket	-0,57	0,24	-0,63	0,36	0,385
Womac A	-5,00	4,01	-3,80	2,86	0,204
Womac B	-1,36	2,80	-1,52	2,14	0,550
Womac C	-15,96	11,78	-11,36	12,37	0,203
Womac T	-22,32	17,37	-16,68	15,40	0,260
Hasta Global Değerlendirme	-0,72	0,84	-0,72	0,98	0,780
Hekim Global Değerlendirme	-0,56	0,65	-0,80	0,87	0,343
Fiziksel Fonksiyon	21,80	25,20	12,80	23,41	0,335
Rol Kısıtlılığı	47,00	45,25	32,00	49,75	0,276
Vücut Ağrısı	26,80	22,86	30,80	26,29	0,549
Sosyal Fonksiyon	14,88	27,16	20,04	25,21	0,315
Mental Sağlık	14,88	20,90	9,12	16,63	0,235
Emosyonel Rol	30,68	56,90	33,32	61,65	0,705
Vitalite	15,00	20,77	16,40	23,61	0,741
Genel Sağlık	9,40	11,38	13,72	21,78	0,382



**Şekil-7:** 3. ay gruplararası fark skoruna göre VAS



**Şekil-8:** 3. ay gruplararası fark skoruna göre WOMAC



**Şekil-9:** 3. ay gruplararası fark skoruna göre SF-36

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda diz OA'lı hastalarda burst tipi TENS tedavisinin ağrı, fonksiyonel performans ve yaşam kalitesi gibi klinik parametrelere olan etkisini ve plaseboya olan üstünlüğünü göstermeyi amaçladık. Çalışma sonucunda, tedavi öncesi gruplararası karşılaştırmada plasebo grubunda pasif eklem hareket açıklığı, sağ dizde aktif eklem hareket açıklığı ve WOMAC A parametrelerinde tedavi grubuna göre anlamlı farklılık vardı (Tablo-12 ve 14). Tedavi sonrası ve 3. ay değerlendirmelerde her iki grupta tedavi öncesine göre eklem hareket açıklığı, 15 metre yürüme süresi, sabah tutukluğu, VAS, hasta ve hekim global değerlendirmesi, WOMAC ve SF-36 skorlarında anlamlı düzelme saptandı (Tablo-16 ve 17). Tedavi sonrası gruplararası karşılaştırmada WOMAC Ağrı alt parametresinde grup 1, SF-36 sosyal fonksiyon alt parametresinde ise grup 2 lehine anlamlı farklılık olduğu görüldü. 3. ay değerlendirmede iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo-18 ve 19).

Literatürde diz osteoartritinde burst tipi TENS tedavisinin kullanıldığı 2 çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda, TENS'in ağrı, tutukluk, eklem hareket açıklığı gibi parametrelere olan etkisi değerlendirilmiş olup fonksiyonel yetersizlik ve yaşam kalitesine olan etkisi değerlendirilmemiştir (11, 12).

Grimmer (11), diz osteoartritinde burst tipi TENS, konvansiyonel TENS ve plasebo TENS'in etkinliğini karşılaştırmış. Bu çalışmada tedavi süresi 1 gün olup, TENS 30 dakika süreyle uygulanmıştır. Ağrı, tutukluk, ağrı ve tutukluğun geçme süresi (tedaviden 24 saat sonra) eklem çevre ölçümü ve eklem hareket açıklığı değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda burst tipi TENS, konvansiyonel TENS ve plasebo TENS arasında akut ağrıyı azaltmada anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Ağrı ve tutukluğun geçme süresi ve eklem hareket açıklığında artış açısından burst tipi TENS grubunda plasebo TENS grubuna göre anlamlı farklılık saptanmıştır. Sonuç olarak Her

iki aktif TENS uygulamasından elde edilen sonuçların benzer olduğu ve plasebodan daha üstün oldukları kabul edilmiştir.

Fargas-Babjak ve ark. (12) diz ve kalça OA'li hastalarda TENS'in ağrı üzerine etkinliğini araştırmışlardır. Hastalar 2 gruba ayrılmış, bir gruba burst tipi TENS, diğer gruba plasebo TENS, 6 hafta boyunca günde 2 defa her seansta 30 dakika uygulanmış. Burst tipi TENS grubundaki hastaların % 74, plasebo grubundaki hastaların %28 'de ağrı seviyesini %25 azalttığı saptanmıştır. Ağrı iyileşmesinde 2 grup arasında belirgin fark bulunmuştur. Sonuçta osteoartrit gibi kronik ağrılı durumlarda tamamlayıcı bir tedavi olarak önerilmiştir.

Ağrı ve eklem hareket açıklığı değerlendirmesi açısından sonuçlarımız Grimmer'in (11) sonuçları ile uyumluluk göstermiştir.

Osteoartrit, eklem kıkırdağından başlayan, zamanla eklem dokularını etkileyen mekanik aşınma ve dejeneratif değişikliklere yol açan, asimetrik tutuluma sahip süregelen bir hastalıktır (86). Hastalardaki ağrı ve fiziksel yetersizlik yaşam kalitesini düşürerek, mortalite ve morbidite oranlarını artırmaktadır (67). Klinik belirtileri; hareket ile oluşan eklem ağrısı, eklem sertliği, şişlik, krepitasyon ve eklem hareket açıklığının azalması olarak karşımıza çıkar (87).

Osteoartrit, oluşum ve progresyon mekanizması anlaşılamadığı için günümüzde tam olarak tedavi edilebilen bir hastalık değildir. Bu nedenle, tedavinin amacı hastalığın belirti ve semptomlarının hafifletilmesi ve eğer mümkünse progresyonunun yavaşlatılmasıdır. Mohing ve ark., belirttiği üzere "Diz osteoartriti için en iyi tedavi onu önlemektir" (88).

Diz OA tedavisinde amaç; eklem ağrısı ve sertliğini azaltmak, eklem mobilitesini korumak ve artırmak, fiziksel yetersizliği ve engelliliği azaltmak, sağlık ilişkili yaşam kalitesini artırmak, eklem hasarının ilerlemesini azaltmak, Hastaları hastalığın doğası ve tedavi yönetimi konusunda bilgilendirmektir (67).

Günümüzde uygulanan tedavi yöntemleri arasında; hasta eğitimi, egzersiz, kilo verilmesi, fizik tedavi modaliteleri gibi non-farmakolojik tedaviler, oral ve topikal analjezikler gibi farmakolojik tedaviler, intraartiküler



ve cerrahi tedaviler yer almaktadır (67). Ancak, osteoartrit tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanların renal toksisite ve gastrointestinal sistem komplikasyonları nedeniyle son zamanlarda non-farmakolojik tedavi ajanlarını uygulama eğilimi artmıştır (89).

Çalışmamıza diz OA tanısı almış, Yaşları 46-72 (ortalama 58,6), ağırlıkları 55-121 kg (ortalama 86,3), vücut kitle indeksleri 24,1-47,3 (ortalama 34,9) arasında değişen 45'i kadın, 5'i erkek toplam 50 hasta alındı. Çalışmamızda olduğu gibi, diz OA'nın ileri yaşlarda ve kadınlarda daha sık görüldüğü bir çok çalışmada gösterilmiştir (90, 91). OA'nın kadınlarda daha sık görülmesi yanında, OA'ya bağlı özürülüğün erkeklere göre kadınlarda daha şiddetli seyretmesi, kadınların ağrıyı algılama biçimlerinin farklı oluşuna ve ağrıyla baş etmede ağrıyı azaltma mekanizmalarının yeterli olmayışına, başka bir deyişle stres faktörlerini düzenleme, sosyal destek ve uygun başa çıkma stratejilerini geliştirmede başarılı olmamalarına bağlanmıştır (92). Özellikle diz OA'i ile obezite arasında çok belirgin bir ilişki bulunmaktadır (92, 93). Bizim çalışmamıza katılan hastalarda, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak yüksek vücut kitle indeksi, ileri yaş ve kadın cinsiyette belirgin fazlalık göstermekteydi (Tablo-9).

Osteoartrite bağlı ağrının tedavi seçenekleri arasında fizik tedavi modalitelerinden biri olan TENS oldukça sık kullanılmaktadır. Etki mekanizmasıyla ilgili çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Bunlar, ağırlı uyarana duyarlı reseptörlerin (nosiseptör) inhibisyonu, afferent sinirlerde ağrı transmisyonunun bloke edilmesi, sempatik blok, kapı kontrol teorisi ve endojen opiatların salınımının artmasıdır (71).

TENS'in günümüzde farklı ağrı parametrelerinde kullanılabilen ve farklı mekanizmalar üzerinde etki eden başlıca beş tipi vardır. Bunlar; Konvansiyonel TENS, Akupunktur benzeri TENS, Kısa ve yoğun TENS, burst tipi TENS ve Module edilmiş TENS'dir.

Konvansiyonel transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), kısaca, duyuşal sinirleri uyarmak üzere tipik olarak düşük şiddette, 50 ila 100 µs'lik puls genişliğini ve 40 ila 150 mHz'lik orta derecede veya yüksek frekans akımını kullanır.

Akupunktur benzer TENS (AL TENS) çeşitleri motor lifler ve duyuşal lifleri uyarmak üzere yüksek şiddette  $>150 \mu\text{s}$ 'lik bir puls genişliği ve 0.5 ila 10 Hz'lik düşük frekans akımı kullanılır. Stimülasyon acı verici olabilir ve akımın şiddeti hastanın ağrı eşiğine göre ayarlanır. Dolayısıyla hastaya acıya dayanabileceği şiddette bir akım uygulanır.

AL TENS ile hastaların hissettiği rahatsızlığı en aza indirmek üzere burst tipi TENS geliştirilmiştir. Tipik olarak 80 ila 100 Hz'lik yüksek frekanslı kısa akım patlamalarını kullanır. Motor lifler ve duyuşal lifleri uyarmak üzere yaklaşık 5 Hz'lik patlama frekansı, düşük şiddette tekrar tekrar uygulanır. Kullanılan şiddet konvansiyonel TENS ile kullanılanıdan biraz daha yüksektir.

Kısa TENS'de sadece motor ve duyuşal değil aynı zamanda nosiseptör lifleri uyarmak üzere hasta tarafından tolere edilebilen maksimum şiddette 150 ila 250  $\mu\text{s}$ 'lik puls genişliği ve 100 Hz'den fazla yüksek frekanslı akım kullanır.

Modülasyon TENS yukarıda tarif edilen çeşitli modelleri birleştirerek, tipik olarak düşük ve yüksek frekanslı akımları kullanır (94).

OA'li hastaları doktora getiren en önemli yakınma ağrı olup, ağrının giderilmesi tedavi etkinliğini gösteren en önemli kriterlerden biridir. Fiziksel yetersizliği azaltmak ve yaşam kalitesini artırmak için amaç ağrının azaltılmasıdır. Çalışmamızda istirahat ve hareketle VAS, tedavi öncesi, sonrası ve 3. ayda değerlendirilmiştir. Grupların kendi içlerinde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme görüldü. Gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark saptanmadı (Tablo-16, 17, 18 ve 19).

TENS tedavisinin, diz OA'ne bağlı ağrının iyileştirilmesinde etkili olduğunu belirten yayınların yanısıra etkisiz olduğunu savunan çalışmalara da rastlanmaktadır (95-98). Bunun yanında diz OA tedavisinde, TENS uygulamasının fiziksel fonksiyon üzerine etkisinin sınırlı olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (96, 99). Bundan dolayı TENS, bazı diz OA tedavi kılavuzlarında yer almamaktadır (100). TENS ve hyaluronik asit tedavisinin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada, ağrı ve tutukluk üzerinde her iki tedavinin etkili olduğu ancak yaşam kalitesi ve fonksiyonel durum üzerinde TENS tedavisinin belirgin etkisi olmadığı bildirilmiştir (101).

Çetin ve ark. (102) yaptıkları randomize kontrollü çalışmada hastaları 5 gruba ayırarak 1. gruba: kısa dalga diatermi (KDD)+hotpack (HP)+izokinetik egzersiz, 2. gruba: TENS+ HP+izokinetik egzersiz, 3. gruba: Ultrasound (US)+HP+izokinetik egzersiz, 4. gruba: HP+izokinetik egzersiz, 5. gruba: kontrol grubu olarak sadece egzersiz vermişler, diz OA'li kadınlarda ağrı, kas gücü ve fonksiyonel duruma fiziksel ajanların etkisini incelemişlerdir. Çalışma sonunda diz OA' lı kadınlarda izokinetik egzersiz öncesi uygulanan fiziksel ajanların plaseboya göre fonksiyonları iyileştirdiğini, ağrıyı azalttığını, egzersiz performansını artırdığını ve TENS, KDD tedavilerinin US' ye göre daha iyi sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada ise ağrıda azalma açısından TENS ve plasebo grubunda fark olmadığı ve TENS'in plaseboya üstünlüğünün olmadığı belirtilmiştir (103).

Bjordal ve ark. (104) diz OA' da fiziksel ajanların ağrı üzerindeki kısa süreli etkisini değerlendirdikleri bir derlemede; manuel akupunktur, US ve statik magnet'in ağrının kısa süreli kontrolünde plaseboya üstünlüğü olmadığını, ancak TENS, elektroakupunktur ve düşük doz laserin, 2-4 haftalık tedavi rejimleri ile kısa süreli ağrı kontrolü sağlayabildiğini bildirmişlerdir.

Diz OA tedavisi için akupunktur ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonun (TENS) bir arada kullanımının akupunktur veya TENS'in tek başına kullanılmasından daha etkili olup olmadığının araştırıldığı bir çalışmada hastalar 4 gruba ayrılmış, 1. Gruba akupunktur, 2. Gruba TENS, 3. Gruba akupunktur+ TENS uygulanmış, 4. grup kontrol grubu olarak değerlendirilip herhangi bir tedavi verilmemiş, gerektiğinde metilsalisilik asit içeren topikal ilaç kullanımına izin verilmiş. Sonuçta diz OA'i görülen hastalarda bir arada akupunktur ve TENS tedavilerinin, VAS bakımından ağrı hafifletilmesinde ve WOMAC bakımından diz fonksiyonundaki iyileşmede etkili olduğu gösterilmiştir (105).

Cheing ve ark. (106) yaptıkları bir çalışmada TENS uygulamasının optimal tedavi süresini araştırmak için 20, 40 ve 60 dk.'lık tedavi uygulamışlardır. Çalışmanın sonucunda, ağrıda azalma ve uygulama sonrası analjezi süresi bakımından optimal tedavi süresini 40 dak. olarak belirtmişlerdir.

Biz çalışmamızda burst tipi TENS tedavisini 15 dakika olarak uyguladık. İki grup arasında, istirahatle ve hareketle VAS değerlerinde anlamlı fark olmaması, uyguladığımız TENS süresinin literatürde bildirilen (106) optimum süreden kısa olması sebebiyle olabilir. Ayrıca plasebo grubunda ağrıya iyileşme olması ve gruplar arasında anlamlı fark olmaması, TENS tedavisinin ağrı üzerindeki fizyolojik etkileri kadar psikolojik etkilerinin olabileceğini göstermektedir.

Diz OA' li hastalarda bir başka yakınma ise, eklem hareket açıklığı (EHA)' da azalma veya kısıtlanmadır. Eklem yüzlerinin normal anatomik yapısını kaybetmesi, eklem faresi oluşumu, ağrıya bağlı kas spazmı ve büyük osteofitlere bağlı mekanik engelleme EHA' daki azalma veya kısıtlanmanın sebepleri olabilir (107). Ağrının azalmasıyla birlikte EHA'nın artması bilinmektedir. Çalışmamıza katılan hastaların tedavi öncesi, sonrası ve 3. ayda aktif ve pasif diz EHA ölçülmüştür. Tedavi öncesi ölçümlerde sağ ve sol diz pasif EHA ve sağ diz aktif EHA'da plasebo grubu lehine anlamlılık mevcuttu (Tablo-12). Çalışmamızın sonucunda grup içi karşılaştırmalarda tedavi sonrası diz aktif ve pasif EHA'da anlamlı artışlar saptandı. Bu artışların 3. ay değerlendirmede de devam ettiğini gördük (Tablo-12, 16 ve 17). Gruplar arasında ise EHA açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo-18 ve 19). Ancak tedavi öncesi ölçümlerde plasebo grubu lehine olan anlamlılık, tedavi sonrası ve 3. ay değerlendirmede ortadan kalktı.

Yapılan bir çalışmada TENS tedavisi uygulanan diz OA' li hastalarda, ağrının azalması ile birlikte, EHA'da artış ve fiziksel fonksiyonlarda iyileşme olduğu bildirilmiştir (108). Koçyiğit ve ark. (109) tarafından yapılan çalışmada; diz OA' ne bağlı ağrı tedavisinde hastalar üç gruba ayrılmış ve sırasıyla diadinamik akım, TENS, plasebo TENS tedavileri uygulanmış, 3 gruba KDD eklenerek sonuçları karşılaştırılmıştır. Ağrı değerlendirmesinde gruplar arasında fark yokken, fonksiyonel kapasite ve özellikle aktif EHA' da en fazla iyileşmeyi TENS grubunda elde ettiklerini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda tedavi öncesi plasebo lehine olan anlamlılığın tedavi sonrası ortadan kalkması, burst tipi TENS tedavisi sonucu ağrı yakınmasının azalmasına bağlı EHA artışı olabileceği gibi verdiğimiz ev egzersiz

programına da bağılı olabilir. Çalışmamızda saptadığımız EHA artışı sonuçları bu konudaki literatür ile paralellik göstermektedir (11, 108, 109).

OA gibi romatolojik hastalıkların tedavisinde amaç, sağlık durumu ve fonksiyonların kontrolünü sağlamak, hastalığın ilerlemesini önlemek ya da durdurmaktır. Romatolojik hastalıkların izlenmesinde çeşitli fonksiyonel değerlendirmeler kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda kullandığımız WOMAC ve SF-36 bu amaçla geliştirilmiş, diz OA'de çok sık kullanılan ölçekler olup amaç fonksiyonel durum ve hayat kalitesini ölçmektir (110, 111). WOMAC anketi için Tüzün ve ark (84), SF- 36 anketi için Koçyiğit ve ark. (112) tarafından Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması yapılmıştır.

Çalışmamızda tedavi öncesi gruplar arası karşılaştırmada WOMAC Ağrı değerinde plasebo grubu lehine anlamlılık mevcuttu (Tablo-14). Her iki grupta, grup içi karşılaştırmalarda tedavi sonrası ve 3. ay değerlendirmelerde, tedavi öncesine göre WOMAC A, WOMAC B, WOMAC C ve WOMAC toplam değerlerinde anlamlı düzelme saptandı (Tablo-16,17). Gruplar arası karşılaştırmada, tedavi sonrası WOMAC A değerinde burst tipi TENS uygulanan grupta anlamlı düzelme görüldü (Tablo-18). 3. ay yapılan değerlendirmede ise gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (Tablo-19). Çalışmamızı SF-36 açısından değerlendirdiğimizde, tedavi öncesi gruplar arasında anlamlı değişiklik saptanmadı (Tablo-15). Grup içi karşılaştırmada, tedavi sonrası değerlendirmede, burst tipi TENS grubunda fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı ve vitalitede, plasebo grubunda rol kısıtlılığı, vücut ağrısı ve sosyal fonksiyon değerlerinde anlamlı düzelme saptandı (Tablo-16 ve 17). 3.ay değerlendirmede, her iki grupta SF-36 tüm alt parametrelerinde anlamlı düzelme gözlendi (Tablo-16,17). Gruplar arası değerlendirmede, tedavi sonrası sosyal fonksiyon değerinde plasebo lehine anlamlılık saptandı (Tablo-18). 3. ay değerlendirmede gruplar arasında anlamlı değişiklik saptanmadı (Tablo-19).

Angst ve ark. (113) 223 kalça ve diz OA' li hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, rehabilitasyon programlarının sonuçlarını izlemede WOMAC ve SF-36 yanıtlarını değerlendirmişlerdir. Her iki anket için de ağrı skalaları, fonksiyon skalalarına göre daha iyi sonuç vermiş ancak birbirlerine

üstünlükleri gösterilememiştir. Ayrıca fonksiyon değerlendirmesinde WOMAC'ın SF-36' ya göre daha duyarlı olduğunu, özellikle fiziksel fonksiyon olmak üzere diğer tüm parametrelerde cevabın kadınlarda erkeklere göre ve diz OA' da kalça OA' ne göre daha iyi olduğunu bildirmişlerdir. WOMAC ve SF-36' nın kalça ve diz OA' li hastalarda, yaşam kalitesinin saptanmasındaki etkinliğinin karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada; hastalığa spesifik ölçütlerden WOMAC'ın tercih edilmesi önerilmekte, bununla birlikte kas-iskelet sistemi dışı hastalıkları da olan hastaları ayırt edebilmek için SF-36' nın daha faydalı olacağı ifade edilmektedir (114).

Eyigör ve ark. (115) diz OA tedavisinde, TENS veya terapötik US uygulamasının ağrı, fonksiyonel performans, kas gücü ve yaşam kalitesi üzerine, egzersizlerin etkisini artırıp artırmadığını araştırmışlardır. 1. Gruba yüzeysel sıcak+TENS+progresif rezistif egzersiz (PRE), 2. Gruba yüzeysel sıcak+US+PRE, 3. Gruba yüzeysel sıcak+PRE uygulanmıştır. Sonuçta tüm tedavi grupları ağrı, fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi üzerinde etkili bulunmuş, gruplar arası anlamlı fark gözlenmemiştir. Ancak TENS veya US'nun egzersizin ağrı, fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi üzerine etkisini arttırmadığını saptamıştır.

TENS'in Diz Osteoartritli Hastalarda Ağrı, Özürlülük, Yaşam Kalitesi ve Depresyon Üzerine Etkisinin araştırıldığı bir çalışmada; hastalar 2 gruba ayrılmış, 1. Gruba TENS+hotpack, 2. Gruba plasebo TENS+hotpack verilmiştir. Her iki gruba ev egzersiz programı(izometrik ve izotonik kuadriseps ve harmstring egzersizleri) eklenmiştir. Gruplarda, 3 haftalık tedavi sonucunda ağrı, özürlülük, eklem sertliği, fonksiyonel performans, SF 36 alt grup skorlarının çoğunda ve depresyonda anlamlı iyileşme saptanmıştır. Gruplar arası karşılaştırmada TENS'in ağrı, fonksiyonel performans ve yaşam kalitesinin bazı parametrelerinde plasebo TENS'e üstünlüğü gösterilmiştir. Sonuç olarak diz OA'lı hastalarda hotpack ve egzersiz programına TENS eklenmesinin ağrı ve özürlülüğü azaltmada ve yaşam kalitesini iyileştirmede daha etkili olduğu bildirilmiştir (116). Bir başka çalışmada TENS'in ağrı ve fonksiyonel yetersizlik üzerine uzun süreli etkinliği

değerlendirilmiştir, TENS tedavisi 40 dk. 10 seans uygulanmıştır. Sonuçta TENS'in uzun dönemde plaseboya üstünlüğü tespit edilmiştir (122).

Çalışmamızda tedavi öncesi WOMAC ağrı değerinde plasebo lehine anlamlılık vardı. Ancak tedavi sonrası WOMAC ağrıdaki düzelme burst TENS lehine döndü. Sonuç olarak WOMAC ağrıdaki bu değişim burst tipi TENS'in etkinliğini göstermektedir. Fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi açısından sonuçlarımız Eyigör ve ark.'nın (115) sonuçları ile benzerlik gösterirken, Altay ve ark.'nın (116) sonuçları ile farklılık göstermektedir.

Sabah tutukluğu, 15 metre yürüme zamanı, hasta ve hekim global değerlendirmesi parametrelerinde grup içi karşılaştırmalarda, her iki grupta tedavi sonrası ve 3. ayda anlamlı düzelmeler saptarken, gruplar arası karşılaştırmada anlamlı değişiklikler gözlemedik (Tablo-16, 17, 18 ve 19). Eklem çevre ve patella üstü çevre ölçümlerinde grup içi ve gruplar arası anlamlılık saptamadık (Tablo-16, 17, 18 ve 19).

Diz osteoartritinde TENS tedavisini inceleyen ve TENS ile plasebo TENS veya TENS ile hiç tedavi almayan diz OA'li hastaları karşılaştıran, randomize veya yarı randomize kontrollü çalışmaları içeren bir derlemede, 813 hastayla yapılan 18 küçük çalışma incelenmiştir. On bir çalışmada TENS, dördünde interferansiyel akım stimülasyonu, birinde hem TENS hem de interferansiyel akım stimülasyonu ve ikisinde pulslu elektrostimülasyon kullanılmış. Metodolojik kalite ve bildirim kalitesi kötü olup, çalışmalar arasında yüksek bir heterojenlik derecesi tespit edilmiştir. Sonuç olarak bu derlemede, TENS'in ağrı hafifletilmesinde etkili olduğu doğrulanmamıştır. Yeterli güçteki, uygun şekilde tasarlanmış çalışmalar gerektiği öne sürülmüştür (94).

OA günümüzde tam olarak tedavi edilebilen bir hastalık değildir. Ağrının fonksiyonel yetersizliğe sebep olan en önemli faktör olmasından dolayı tedavi seçenekleri semptomların iyileştirilmesi üzerine yoğunlaşmıştır. Genellikle tedaviler fonksiyonel yetersizliğe göre ağrıyı azaltmada daha başarılıdır. Diz OA'de tedavide egzersiz önemli bir yer tutmakta eklem hareket açıklığı, kas gücü ve aerobik kapasiteyi artırarak ağrı ve fonksiyonel yetersizliği azaltmaktadır (118). Ayrıca kişinin entellektüel fonksiyonlarını

arttırmakta ve OA'li hastalarda sık görülen anksiyete ve depresyonu azaltmaktadır (119). Diz OA' de egzersizin, ağrı ve fiziksel fonksiyon üzerine etkisini değerlendiren bir derlemede, 32 randomize ve randomize benzeri çalışma incelenmiştir. Egzersiz yapan gruplarla yapmayan ve sadece eğitim verilen gruplar karşılaştırılmıştır. 3616 hastadan ağrı hakkında, 3719 hastadan fiziksel fonksiyon hakkında veri elde edilmiştir. Sonuç olarak egzersizin ağrı ve fiziksel fonksiyona etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (120).

Plasebo çalışmaları TENS geliştirildiğinden beri yürütülmektedir (121-124). Plasebo TENS uygulamalarının tek başına endorfinleri arttırabileceği ileri sürülmüştür (125). Plasebo TENS'in kronik ağrı üzerine etkisinin araştırıldığı çift kör çarpaz gruplu bir çalışmada, plasebo analjezik etkinin hastaların yüzde 32'de görüldüğü rapor edilmiştir (124).

Çalışmamızda her iki grup için değerlendirmelerde genel olarak tüm parametrelerde anlamlı iyileşmeler saptarken, gruplar arası parametrelerde değişiklik saptanmadı. Bu sonuç her ne kadar burst tipi TENS'in etkisizliğini gösteriyor gibi olsa da, plasebo ve/veya egzersizin etkisini de gösteriyor olabilir.

Litaratürlerde fizik tedavi modalitelerinin tedavideki etkinlikleri konusunda sınırlı sayıda çalışma olup, bu çalışmalarda farklı sonuçlar saptanmıştır. Çalışmamızın sonucunda diz OA'de burst tipi TENS ile plasebo TENS tedavisi arasında etkinlik açısından anlamlı fark bulamadık. Bu temel sonucu; TENS uygulama süresinin kısa oluşuna, egzersizin etkili olabileceğine ve plasebo analjezinin önemli oluşuna bağlayabiliriz.

Sonuç olarak çok sayıda hastadan oluşan, farklı TENS tiplerinin kullanıldığı daha fazla sayıda plasebo kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



## KAYNAKLAR

1. Di Cesare PE, Abromson SB. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB (eds). Kelley's textbook of rheumatology. Volume II. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 1493-513.
2. Badley EM, Tennant A. Changing profile of joint disorders with age: findings from a postal survey of the population of Calderdale, West Yorkshire, United Kingdom. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 366–71.
3. Moskowitz RW. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Mc Carty DJ, Kopman WJ (eds). Arthritis and allied conditions. Vol.II. 12th edition. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. 1735-60.
4. Mankin J, Brandt DK. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philadelphia: WB. Saunders Company; 1997. 1369-82.
5. Kraus VB. Pathogenesis and treatment of osteoarthritis. *Med Clin North Am* 1997;81:85-112.
6. Soloman L. Clinical Features of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philadelphia: WB. Saunders Company; 1997. 1383-93.
7. Karaaslan Y. Osteoartrit. *Klinik Romatoloji Kitabı*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1996: 198-209.
8. Pavelka K, Bruyera O, Rovati LC. Relief in mild-to-moderate pain is not a confounder in joint space narrowing assessment of full extension knee radiographs in recent osteoarthritis structure-modifying drug trials. *Osteoarthritis and Cartilage* 2003; 11:730-7.
9. Reginster Jean Y, Deroisy R, Rovati LC. Long Term Effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo- controlled clinical trial. *Lancet* 2001; 357: 254-56
10. Karacan İ, Koyuncu H. Temel elektroterapi. Oğuz H (editör). *Tıbbi Rehabilitasyon*. Cilt 2. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd; 2004. 411-32.
11. Grimmer K. A controlled double blind study comparing the effects of strong burst mode TENS and high rate TENS on painful osteoarthritic knees. *Aust J Physiter.* 1992;38:49–56.
12. Fargas-Babjak A, Rooney P, Gerecz E. Randomized trial of Codetron for pain control in osteoarthritis of the hip/knee. *Clin J Pain.* 1989;5:137–41.
13. Miller RH. Knee injuries. In: Canale ST (ed). *Campbell's operative orthopaedics*. 9th edition. St. Louis: Mosby-Year Book; 1998. 1113-299.
14. Arman Mİ. Diz muayenesi. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (editörler). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. 317-25.
15. Karataş M. Diz, Temel ve Uygulanan Kinezyoloji. Akman N, Karataş M (editörler) Ankara: Haberal Eğitim Vakfı; 2003:175-99.

16. Williams and Worwick R. Arthrology Gray's Anatomy. W.B Saunders Company, Philadelphia 1986;482-91.
17. Heckman R. Clinical Symposia; Peksus M.(editör) 1993; 1-31.
18. Oğuz H. Diz ağrıları, romatizmal Ağrılar. Oğuz H (editör), Konya: Atlas Kitapevi; 1992;275-318.
19. Akoğlu F. Eklemlerin yapısı ve fonksiyonları. Karaaslan Y. Klinik Romatoloji. Ankara:Hekimler Yayın Birliği; 1996. 6-12.
20. Aydın AT. Diz eklemi anatomisi, Diz Cerrahisi. Tandoğan RN, Alpaslan AM (editörler) Ankara: Haberal Eğitim Vakfı; 1999; 7-8.
21. Clarke DH. Anatomy. In: Scott WN (ed), Surgery of the Knee. 4th edition. Insall and Scott. Churchill-Livingston;2006. 3-67.
22. Katz WA. Knees and Legs In Katz WA (ed). Diagnosis and Management of Rheumatic Diseases 2th edition. Philadelphia:J.B. Lippincot Company; 1988. 134-155.
23. Kendall FP. Lower extremity In Kendall FP (ed): Muscles, Testing and Function with Posture and Pain. 5 th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2005. 359-464.
24. Graham GP, Fairclough JA. Axial and peripheral joints: The knee. In: Klippel JH, Dieppe PA (ed).. 2nd edition. London: Mosby, 1998: 41-51.
25. Gürer G. Şendur FÖ. Ay C. Diz Osteoartli Hastalarda Fizik Tedavinin Ağrı Ve Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkileri. Romatizma 2005;20:33-37.
26. Elhan A. Alt ekstremite. Yıldırım M (çeviri editörü). Tıp fakültesi öğrencileri için klinik anatomi. İstanbul: Nobel Kitapevleri Ltd Şti;1997. 507-630.
27. Williams and Worwick R. Arthrology Gray's Anatomy. Philadelphia :W.B Saunders Company ;1986. 482-491.
28. Ernest WA. The Thigh and Knee Joint Anatomy NMS. Philadelphia: Wiley Medical;1984. 369-384.
29. Clarke DH. Anatomy. In Scott WN (ed), Surgery of the Knee. 4th edition. Insall and Scott. Churchill-Livingston;2006. 3-67.
30. Çakmak M. Ortopedik Muayene. Çakmak M (çeviri editörü). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1989. 198-216.
31. Arnocky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. Am J Sports Med 1982; 10:90-5.
32. Hollinshead WH. The thigh and knee. In: Hollinshead WH (ed). Functional Anatomy of the Limbs and Back. 3 th edition. Philadelphia: WB Saunders Company ;1972. 252-272.
33. Oğuz H. Diz Ağrıları. Romatizmal Ağrılar. Konya: Atlas Tıp Kitapevi 1992. 275-318.
34. Arman Mİ. Diz Muayenesi. Beyazova M, Kutsal YG (editörler) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. . Ankara:Güneş Kitabevi; 2002. 317-356.
35. Ünver FN, Karamehmetoğlu ŞS, Koyuncu H. Osteoartroz. Klinik Gelişim1991,4:1079-89.
36. Tüzün Ş. Diz Ağrıları. Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü. (editörler). Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi;1997. 279-288.

37. Göksoy T. Diz Semiyolojisi. Kutlay Ş (editör) Romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisi. İstanbul: Yüce yayım;2002. 262-82.
38. Grahan GP, Fairclough JA. Axial and peripheral joints: The knee. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. 2 nd edition. London: Mosby; 1998. 411-37
39. Tander B. Eklem biyomekanikleri. Arasıl T. (çeviri editörü) Kelly romatoloji. yedinci baskı .Ankara: Güneş kitapevi; 2006. 95-100.
40. Mankin J, Brandt DK. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (ed). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philedelphia: WB. Saunders Company; 1997. 1369-82.
41. Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. Harry B. Skinner (ed). 2.nd edition. St Louis: Appleton & Lange Co; 1995 .
42. Tüzün Ç. Normal insan kıkırdağının yapısal ve fonksiyonel özellikleri. Kutsal Y.G. (çeviri editörü) Fiziksel Tıp ve Rehabiltasyon. Ankara: Güneş Kitabevi Yayınları; 2000. 1-12.
43. Poole AR. Cartilage in health and disease. In: Koopman EJ (ed). Arthritis and Allied conditions. 13 th ed.. Baltimore: Waverly company; 1997. 255–308.
44. Dinçer F. Osteoartrit Patogenezi. Arasıl T (çeviri editörü). Kelly Romatoloji .7.baskı. Ankara :Güneş Kitabevi;2006. 1493-1513.
45. Kirazlı Y. Osteoartrit. Ege Romatoloji.: Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (editörler). 1. Baskı:İzmir: Güven Kitapevi; 1999. 531-47.
46. Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: Epidemiology, risk factors and pathophysiology. Am J Phys Med Rehab 2006;85(Suppl):S2-S11.
47. Peterson IF. Occurrence of osteoarthritis of the peripheral joints in European populations. Annals Rheum Dis 1996;55:659-64.
48. Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: McCarty DJ, Kopman WJ (eds). Arthritis and allied conditions. Vol II. 12th edition. Philadelphia: Lea&Febiger; 1993.1723-34.
49. Aigner T, Söder S, Gebhard PM, McAlinden, Haag J. Mechanisms of disease: role of chondrocytes in the pathogenesis of osteoarthritis structure, chaos and senescence. Nat Clin Pract Rheumatol 2007;3:391-9.
50. Mankin J, Brandt DK. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philedelphia: WB. Saunders Company; 1997. 1369-82.
51. Bullough GP. Pathology (Session: 8) In: Klippel HJ, Dieppe PA (eds). Rheumatology. 2nd edition. London: Mosby Company; 1998.
52. Tetlow LC, Adlam DJ, Woolley DE. Matrix metalloproteinase and proinflammatory cytokine production by chondrocytes of human osteoarthritic cartilage: associations with degenerative changes. Arthritis Rheum 2001;44:585-94.
53. Arasıl T. Osteoartrit, tarihçe, tanım ve sınıflama. Tanıdan tedaviye osteoartrit. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 1-7.
54. Kutsal YG, Kara M. Diz Osteoartriti. Sarıdoğan M (editör). Tanıdan tedaviye osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007. 149-61.
55. Akyüz G. Osteoartroz Tanımı, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi. Kutsal YG (editör). Ankara: Güneş Kitabevi ;2000. 13-18.

56. Özcan O. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 1. baskı. İstanbul: Güneş-Nobel Tıp Kitapevi; 1999. 73-85.
57. Atay MB. Osteoartrit. Kutsal YG, Beyazova M (editörler). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi ;2000. 1805-1830.
58. Ergin S. Osteoartritte klinik bulgular ve fonksiyonel değerlendirme. Tanıdan tedaviye osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 73-80.
59. Mc Carty DJ. Synovial fluid. In: Kopman WJ (ed). Arthritis and Allied Conditions. 13 th ed. Baltimore: Waverly Company; 1997. 81-102.
60. Karaaslan M, Kamberoğlu K. Osteoartrozda görüntüleme yöntemleri. II. Cerrahpaşa lokomotor günleri. Osteoartroz-klinik, tedavi (özet kitabı). İstanbul: 1998. 9-13.
61. Altman RD. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. J Rheumatol 1991;27:10-2.
62. Grainger R, Cicuttini FM. Medical management of osteoarthritis of the knee and hip joints. MJA 2004;180:232-6.
63. Moscovitz RW. Clinical and Laboratory Findings in Osteoarthritis. In Daniel JM, William JK (ed). Arthritis and Allied Conditions. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. 1735-60.
64. Fries JF, Singh G, Morfeld D, et al. Running and development of disability with age. Ann Intern Med 1994;121:502-9.
65. Jordan KM, Arden NK, Doherty M. EULAR recommendation 2003:an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003;62:1145-55.
66. American Collage of Rheumatology subcommitte on osteoarthritis guidelines.Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee.Arthritis Rheum 2000;43:1905-15.
67. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the managementof hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis Cartilage. 2008;16:137-62.
68. Yakut E. Nöromusküler Elektrik Stimülasyonu. Yakut E (editör). Kanıta Dayalı Elektroterapi. Ankara: Pelikan Yayıncılık; 2008. 1-21
69. Dalkılıç M. Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu. Yakut E (editör). Kanıta Dayalı Elektroterapi. Ankara: Pelikan Yayıncılık ;2008. 24-43
70. Liberson W.T. Electrotherapy. Asa P. Ruskin (ed). Current Therapy In Physiatry. Philadelphia: W.B. Saunders Company ;1984. 161–91.
71. Karacan İ. Koyuncu H. Temel Elektroterapi. Oğuz H (editör). Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. 411-32.
72. Long DM, Hagfors N. Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain. Pain 1975; 1:109-23.
73. Sjölund B, Eriksson M. Electro-acupuncture and endogenous morphines. Lancet 1976; 2: 1085.

74. Sjölund B, Terenius L, Eriksson M. Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. *Acta Physiol Scand* 1977; 100: 383–4.
75. Han JS, Chen XH, Sun SL. et al. Effect of low and high frequency TENS on Met-enkephalin-Arg-Phe and dynorphin A immunoreactivity in human CSF. *Pain* 1991; 47: 295–8.
76. Han JS, Wang Q. Mobilization of specific neuropeptides by peripheral stimulation of identified frequencies. *News Physiol Science* 1992; 7: 176–80.
77. Zadina JE, Hackler L, Ge LJ, Kastin AJ. A potent and selective endogenous agonist for mu opiate receptor. *Nature* 1997; 386: 499–502.
78. Long M. Fifteen years of transcutaneous electrical stimulation for pain control. *Stereotact Funct Neurosurg* 1991; 56: 2-19.
79. Aldemir T. Transkütan Elektriksel Sinir Stimulasyonu. Edirne S (ed). Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. 533-38.
80. Melzack R, Stillwell GK, Fox EJ. Trigger and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 1977; 3: 3–23.
81. Mysiw WJ, Jackson RD. Electrical Stimulation. In: Braddom RL (ed). *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996. 464-91.
82. Ergin S. Osteoartritte Klinik Bulgular ve Fonksiyonel Değerlendirme. Sarıdoğan M. (editör). *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 73-80 .
83. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-item short- form health survey ( SF-36): II Psychometric and clinical test of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993; 31; 247-63.
84. Tüzün EH, Eker L, Aytar A, Daşkapan A, Bayramoğlu M. Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:28-33.
85. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. *SF36 Health survey: manual and interpretation guide* 2000.
86. Türeyen C. *Uygulamalı Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon*. 3. Baskı. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Yayınları;1998. 111-16.
87. Altman RD, Lozada CJ. Clinical features of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). *Rheumatology*. 4th edition. Spain: Mosby Elsevier; 2008. 1703-10.
88. Joern W, P. Michael, Klaus U. The Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Osteoarthritis of the Knee. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(9): 152–62
89. Tugwell PS, Wells GA, Shainhouse JZ. Equivalence study of a topical diclofenac solution (pennsaid) compared with oral diclofenac in symptomatic treatment of osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2004;31:2002-12.
90. Jordan JM, Luta G, Renner J, et al. Self – reported functional status in osteoarthritis of the knee in obesity, and knee pain. *Arthritis Care Res* 1996;9:273-8.

91. Felson DT. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis. *Epidemiol Rev* 1988;10:1-28.
92. Creamer P, Lethbridge-Cejku M, Hochberg M. Factors associated with functional impairment in symptomatic knee osteoarthritis. *Rheumatology* 2000;39:490-6.
93. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, et al. Obesity and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 1988;18-24.
94. Rutjes AWS, Nüesch E, Sterchi R. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009.
95. Jensen H, Zesler R, Christensen T. Transcutaneous electrical nerve stimulation for painful osteoarthrosis of the knee. *Int J Rehabil Res* 1991; 14: 356-8.
96. Ng MM, Leung MC, Poon DM. The effects of electro-acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on patients with painful osteoarthritic knees: a randomised controlled trial with follow-up evaluation. *J Altern Complement Med* 2003; 9: 641-9.
97. Puett DW, Griffin MR. Published trials of nonmedical and noninvasive therapies for hip and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 133-40.
98. Reeve J, Menon D, Corabian P. Transcutaneous electrical nerve stimulation: a technology assessment. *Int J Technol Assess Health Care* 1996; 12: 299-324.
99. Cheing GL, Tsui AY. Does transcutaneous electrical nerve stimulation improve the physical performance of people with knee osteoarthritis? *J Clin Rheumatol* 2004; 10: 295-99.
100. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. *Phys Ther* 2001; 81:1675-700.
101. Paker N, Tekdös D, Kesiktaş N, Soy D. Comparison of the therapeutic efficacy of TENS versus intra-articular hyaluronic acid injection in patients with knee osteoarthritis: a prospective randomized study. *Adv Ther* 2006; 23:342-53.
102. Çetin N, Aytar A, Atalay A, Akman MN. Comparing hot pack, short-wave diathermy, ultrasound, and TENS on isokinetic strength, pain, and functional status of women with osteoarthritic knees: A single-blind, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2008;87:443-51.
103. Cheing GLY, Hui-Chan CWY, Chan KM. Does four-weeks of TENS and/or isometric exercise produce cumulative reduction of osteoarthritic knee pain? *Clin Rehabil* 2002; 16: 749–60.
104. Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA, Bogen B, Chow R, Ljunggren AE. Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord* 2007;8:51-57
105. Kazunori I, Satoko H, Yasukazu K, Hideki O, Hiroshi K. A pilot study on using acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) to treat knee osteoarthritis. *Chinese Medicine* 2008; 3:2-5

106. Cheing GLY, Tsui AYY, Lo SK, Hui-Chan CWY: Optimal stimulation duration of TENS in the management of osteoarthritic knee pain. *J Rehabil Med* 2003;35:62-8.
107. Solomon L. Clinical features of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S (eds). *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia:Saunders; 1997. 1383-1394.
108. Law PPW, Cheing GLY. Optimal stimulation frequency of TENS on people with knee osteoarthritis. *J Rehabil Med* 2004; 36:220-5.
109. Koçyiğit H, Aksit R, Celeboglu G. Gonartrozlu hastalarda TENS, plasebo TENS ve diadinamik akım etkinliklerinin karşılaştırılması. *Fiz Tıp Reh Derg* 1999;5:17-21
110. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CC. Validation study of WOMAC: A health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis with osteoarthritis of the hip and knee. *J Rheumatol* 1988;15:1833-40.
111. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-item short- form health survey (SF-36): II Psychometric and clinical test of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993;31;247-63.
112. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G ve ark. Kısa Form-36 (KF- 36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12:102-6.
113. Angst F, Aeschlimann A, Steiner W, Stucki G. Responsiveness of the WOMAC osteoarthritis index as compared with the SF-36 in patients with osteoarthritis of the legs undergoing a comprehensive rehabilitation intervention. *Ann Rheum Dis* 2001;60:834-40.
114. Salaffi F, Carotti M, Grassi W. Health-related quality of life in patients with hip or knee osteoarthritis: comparison of generic and disease-specific instruments. *Clin Rheumatol* 2005;24:29-37.
115. Eyigör S, Karapolat H, İbisoğlu U, Durmaz B. Diz Osteoartritinde Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu Veya Tedavi Edici Ultrason Kullanımı Egzersizin Etkinliğini Arttırırımı? *Ağrı* 2008;20: 32-40.
116. Altay F, Durmuş D, Cantürk F. TENS'in Diz Osteoartritli Hastalarda Ağrı, Özürlülük, Yaşam Kalitesi ve Depresyon Üzerine Etkisi. *Turk J Rheumatol* 2010; 25: 116-21.
117. Bal S, Turan Y, Gürgan A. The effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with knee osteoarthritis. *Romatol Tıp Rehab* 2007;18:1-5.
118. Van Baar ME, Dekker J, Oostendorp RAB, et al. The effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a randomized clinical trial. *J Rheumatol* 1998;25:2432-9.
119. Mangione KK, Sock K. Exercise prescription for osteoarthritis of the knee. *Orthop Phys Ther Clin North Am* 2001; 10:279-89.
120. Fransen M, McConnel S. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Sys Rew* 2008;4:CD004376.

- 121.** Hannson P and Ekblom A. TENS as compared to placebo TENS for relief of acute orofacial pain. *Pain* 1983; 15:157-65.
- 122.** Smith CR, Lewith GT, Machin D. TENS and osteoarthritic pain. *Physiotherapy* 1983;69:266-8.
- 123.** Thorsteinsson G, Stonnington HH, Stillwell GK, Elveback LR. TENS: a double blind trial of its efficacy for pain. *Physical Medicine Rehabilitation* 1977;58:8-13.
- 124.** Thorsteinsson G, Stonnington HH, Stillwell GK, Elveback LR. The placebo effect of TENS. *Pain* 1978;5:31-4.
- 125.** Levine JD, Gordon NC, Fields HL. Evidence that the analgesic effects of placebo is mediated by endomorphines. *Pain* 1978;5: 16-25.



## EKLER

### EK-1: WOMAC Osteoartrit İndeksi

#### WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities) Osteoartrit indeksi

	Yok (1)	Hafif. (2)	Orta (3)	Şiddetli (4)	Çok şiddetli (5)
<b>Ağrı</b>					
Yürümekle					
Merdivende					
Gece yatakta					
İstirahatte					
Ayakta durmakla					
<b>Sertlik/ tutukluk</b>					
Sabah ilk yürüme sırasında					
Gün içinde uzanma, istirahat sonrasında					
<b>Fiziksel fonksiyon</b>					
Merdiven inme					
Merdiven çıkma					
Oturduğı yerden kalkma					
Ayakta durma					
Çömelme					
Düz zeminde yürüme					
Arabaya binme , inme					
Alışverişe gitme					
Çorap giyme					
Yataktan kalkma					
Çorap çıkarma					
Yatakta yatarken					
Banyoya girip çıkarken					
Otururken					
Tuvalete girip çıkarken					
Ağır ev işleri yaparken					
Hafif ev işleri yaparken					
Toplam skor					

## EK-2: Genel Sağlık Ölçütü (SF-36)

### Genel sağlık ölçütü SF-36

1. Genel olarak sağlığımız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz ?  
a) Mükemmel b) Çok iyi c) İyi d) Orta e) Kötü
2. Bir yıl öncesi ile karşılaştığımızda, şimdi sağlığımızı nasıl değerlendirirsiniz ?  
a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi.  
b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi.  
c) Bir yıl öncesine göre hemen hemen aynı.  
d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü.  
e) Bir yıl öncesine göre çok daha kötü.
3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığımız aktivitelerle ilgilidir. Sağlık durumunuz bu aktiviteleri kısıtlıyor mu ? Kısıtlıyorsa ne kadar ?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler			
Bir masayı çekmek, elektrik süpürmesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler			
Günlük alışverişte alınanları kaldırmak ve taşımak			
Merdivenle çok sayıda kat çıkmak			
Merdivenle bir kat çıkmak			
Eğilmek ve diz çökmek			
Bir-iki kilometre yürümek			
Birkaç sokak öteye yürümek			
Bir sokak öteye yürümek			
Kendi kendine banyo yapmak ve giyinmek			

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığımızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı ?

	Evet	Hayır
İş veya diğer aktiviteler için harcadığımız zamanı azalttınız mı ?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız ?		
İş veya diğer aktivitelerinizde kısıtlanma oldu mu ?		
İş veya diğer aktiviteleri yaparken güçlük çektiniz mi ? ( daha fazla çaba gerektirdi mi )		

5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarımızın ( çökkünlük veya kaygı ) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı ?

	Evet	Hayır
İş veya diğer aktiviteler için harcadığımız zamanı azalttınız mı ?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız ?		
İşinizi veya diğer aktivitelerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz ?		

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığımız veya duygusal sorunlarımız; aileniz, arkadaşlarımız veya komşularımızla olan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi ?  
a) Hiç etkilemedi  
b) Biraz etkiledi  
c) Orta derecede etkiledi  
d) Oldukça etkiledi  
e) Aşırı etkiledi

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu ?  
a) Hiç b) Çok hafif c) hafif d) Orta e) Şiddetli f) Çok şiddetli
8. Son 4 hafta boyunca ağrınız normal işinizi (hem ev hemde ev dışı işlerinizi düşününüz) ne kadar etkiledi ?  
a) Hiç etkilemedi  
b) Biraz etkiledi  
c) Orta derecede etkiledi  
d) Oldukça etkiledi  
e) Aşırı etkiledi
9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi tarifleyen yanıtı, son 4 haftadaki sıklığınızı göz önünde bulundurarak seçiniz.

	Her zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi ?						
Çok sinirli bir insan olduğunuz mu ?						
Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi ?						
Kendiniz sakin ve uyumlu hissettiniz mi ?						
Kendinizi enerjik hissettiniz mi ?						
Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi ?						
Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi ?						
Kendinizi mutlu hissettiniz mi ?						
Kendinizi yorgun hissettiniz mi ?						

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi ne sıklıkta etkiledi ?  
a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Bazen d) Nadiren e) Hiçbir zaman
11. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır ?  
Her bir ifade için en uygun olanı işaretleyiniz.

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim.					
Tandığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım.					
Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum.					
Sağlığım mükemmel.					

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında büyük ilgi ve emekleri olan Prof. Dr. Merih Yurtkuran'a, uzmanlık eğitimim süresince mesleki tecrübe ve bilgilerinden yararlanma olanağı bulduğum saygıdeğer hocalarıma, tez hastalarımın toplanmasında emeği olan Dr. Dilay Gedik ve Dr. Őakir Cansever'e, sekreter Türkan Sarıgöl'e, çalışmanın istatistik analizlerinin yapılmasında ve yorumlanmasında yardımcı olan Bilgisayar Bölüm Başkanı Doç.Dr. Aysan Őentürk'e en içten saygılarımla teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire, fizyoterapist ve tüm sağlık personeline, ayrıca hayattaki en değerli varlıklarım anneme, babama, sevgili eşim ve oğluma sonsuz teşekkürler.

## ÖZGEÇMİŞ

1970 yılında Balıkesir’de doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Bursa’da tamamladım. Yüksek öğrenimime 1990 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde başlayıp, 1996 yılında mezun oldum. 1997-1998 yıllarında Erzurum Ilıca Beypınarı Sağlık Ocağında, 1999-2006 yılları arasında Bursa Mudanya 2 nolu Sağlık Ocağında görev yaptım. 2006 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu bölümde eğitimime devam etmekteyim.